UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 16

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE TUBERCULEUSE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 5 Juillet 1912

PAR

J.-G. BOUCHARA

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'ALGER

Né le 14 Août 1889 à Saint-Eugène (Alger)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de clinique médicale...* — PRÉSIDENT.
BRAULT, *professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.*
CRESPIN, *professeur d'hygiène et médecine légale...* — JUGES.
RAYNAUD, *chargé des fonctions d'agrégé, section de médecine générale.....*

ALGER
ADOLPHE JOURDAN, ÉDITEUR
PLACE DU GOUVERNEMENT

1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE TUBERCULEUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0061

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 16

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENDOCARDITE TUBERCULEUSE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 5 Juillet 1912

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

J.-G. BOUCHARA

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'ALGER

Né le 14 Août 1889 à Saint-Eugène (Alger)

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *professeur de clinique médicale...* — PRÉSIDENT.
BRAULT, *professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.*
CRESPIN, *professeur d'hygiène et médecine légale...* — JUGES.
RAYNAUD, *chargé des fonctions d'agrégé, section de médecine générale.....*

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM.	CURTILLET (I. ✪).
ASSESSEUR		VINCENT (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	WEBER (I. ✪).
Anatomie pathologique et histologie		POUJOL (I. ✪).
Physiologie		REY (✱, I. ✪).
Clinique médicale		ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale		VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées		BRAULT (✱, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CURTILLET (I. ✪).
Clinique obstétricale		ROUVIER (✱, I. ✪).
Clinique ophtalmologique		CANGE (A. ✪).
Chimie médicale et toxicologie		MALOSSE (I. ✪, ✪).
Physique médicale et biologique		GUILLEMIN (✱, I. ✪).
Pharmacie		BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique		HÉRAIL (I. ✪).
Histoire naturelle médicale		TRABUT (✱. I. ✪, O. ✪).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie		SOULIÉ (I. ✪).
Hygiène et médecine légale		CRESPIN (I. ✪).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique	M.	SAMBUC (I. ✪).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM.	LEBLANC (A. ✪).
Chaires de pathologie et de clinique internes		GILLOT (A. ✪).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale		E. CABANES (A. ✪). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique		MALOSSE (A. ✪).
Chaires de pharmacie et de matière médicale		MUSSO.
Section de médecine générale		RAYNAUD.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine		VIGUIER.
Section d'anatomie		ARGAUD (A. ✪).

A la mémoire de mon Père.

A la mémoire de mes Grands-Parents.

A ma Mère.

A mes Sœurs.

A mon Beau-Frère.

A ma Famille.

A mes Amis.

A la mémoire de mes Maîtres,

M. le Professeur TROLARD, les Docteurs BATTAREL et SICARD

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger.

A MM. les Professeurs :

SOULIÉ, BRAULT, ARGAUD.

A mes Maîtres de l'Hôpital Civil de Mustapha.

A MM. les Docteurs :

LEMAIRE, SALIÉGE, PELLISSARD, BENHAMOU, AUBRY.
H. ABOULKER

A mon Président de Thèse,

M. le Docteur ARDIN-DELTEIL.

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine d'Alger

A mes Juges.

Avant d'aborder le sujet de ce modeste travail nous tenons à remercier nos Maîtres des bons enseignements que nous avons reçus d'eux et de l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous témoigner pendant le cours de nos études médicales.

Nous avons passé nos premiers mois d'internat dans le service de M. le docteur LEMAIRE, médecin des hôpitaux. La bienveillance qu'il nous a toujours montrée et l'attrait que nous avons trouvé dans son enseignement resteront parmi nos meilleurs souvenirs.

C'est du fond du cœur que nous remercions M. le docteur SALIÈGE, médecin des hôpitaux, en reconnaissance des conseils cliniques qu'il nous a prodigués et de la bienveillante sollicitude qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner, surtout pendant notre séjour d'internat.

M. le professeur ARDIN-DELTEIL, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous faire l'honneur d'en accepter la présidence. Qu'il reçoive tous nos remerciements et qu'il soit assuré de notre plus sincère gratitude.

G. BOUCHARA.

INTRODUCTION

Jusqu'à une époque de date récente, il était classique de ne décrire comme lésions tuberculeuses de l'endocarde que les formes granulique ou caséeuse avec présence du bacille de Koch dans les tissus néoformés.

A côté de ces lésions spécifiques, doivent maintenant se ranger des lésions inflammatoires simples à structure banale, sans follicule. Parmi ces dernières, les unes décèlent leur origine par l'existence dans leur sein du bacille de Koch. Les autres, de beaucoup les plus fréquentes, ne contiennent pas l'agent spécifique de la tuberculose, mais n'en sont pas moins considérées, de par la clinique ,comme d'essence tuberculeuse. A celles-ci, on peut encore faire le reproche de n'offrir aucune signature microscopique typique, permettant de les différencier de lésions analogues, de tout autre origine, pouvant se rencontrer par simple coïncidence chez des tuberculeux. Au cours de notre travail, nous ne ferons qu'effleurer l'étude de ces dernières, ayant surtout en vue les autres formes d'endocardite, celles dont les lésions spécifiques ou bacillifères sont imputables en toute certitude au bacille de Koch.

Dans le même ordre d'idées, nous n'insisterons pas sur les endocardites aiguës végétantes à bactéries banales, sans bacille de Koch, rencontrées parfois à l'autopsie de sujets foncièrement tuberculeux. Leur pathogénie est encore de nos jours controversée.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude de l'endocardite tuberculeuse est de date relativement récente.

Certes, en 1806, Corvisart, le premier, dans son Essai sur les Maladies du Cœur et des Gros Vaisseaux, avait signalé l'existence de petits tubercules endurcis, situés dans l'épaisseur de la valvule mitrale chez un individu atteint de tuberculose pulmonaire, de péricardite tuberculeuse et carie costo-vertébrale. Mais cette observation isolée avait si peu retenu l'attention des cliniciens que, durant plus d'un demi-siècle, il n'était guère question de lésion de l'endocarde de nature tuberculeuse. Laënnec, de qui date vraiment la période moderne de la tuberculose, Louis et Andral, ses élèves, n'en font aucune mention.

Avec Bouillaud, l'endocardite rhumatismale est créée, mais l'endocardite reste l'apanage presque exclusif du rhumatisme (1836).

Un peu plus tard, le pléomorphisme étiologique de l'endocardite est admis; mais la tuberculose en est exclue. L'antagonisme pathogénique établi par Rokitanski entre la tuberculose et les affections cardiaques, règne d'une façon absolue (1846).

Il nous faut redescendre jusqu'en 1861 pour retrouver avec Wagner une observation d'endocardite spécifique avec tubercule caséeux. Dès lors, les observations deviennent moins rares. Lancereaux (1866), Letulle (1874), Perroud (1875), rapportent comme étant de nature tuberculeuse, de nouveaux faits d'altérations de l'endocarde, ren-

contrées à l'autopsie de phtisiques. Tous ces auteurs ne basaient leurs affirmations que sur l'aspect des lésions.

Cependant, l'avènement de la bactériologie devait éclairer la question d'un jour nouveau. D'une part, elle démontrait la nature infectieuse des endocardites en général et le pléomorphisme de leur origine microbienne. D'autre part, à la suite de la découverte du bacille de Koch (1882), la spécificité du tubercule était nettement précisée, grâce à la mise en évidence au sein des tissus néoformés d'un agent microbien présentant des caractères typiques. Dès lors, la recherche du rôle du bacille de Koch dans les affections de l'endocarde était singulièrement simplifiée. Lion, en 1892, publiait en France la première observation d'endocardite avec démonstration du bacille de Koch au niveau de végétations fibrineuses. Londe et Petit, deux ans plus tard, rapportaient un fait semblable.

La thèse de Teissier (1894) marque une date dans l'étude des Lésions de l'Endocarde chez les tuberculeux. Dans ce travail, l'auteur ne cite à l'actif des endocardites à bacille de Koch qu'un très petit nombre de faits : ceux de Lion, Londe et Petit, les cas de Cornil, Kundrat, Burkhardt, Brash, Froëntzel, Heller. De son côté, il avoue n'avoir pas pu en rencontrer au cours de ses recherches un seul cas. Il considère donc l'endocardite bacillaire proprement dite, comme excessivement rare. Pour lui, elle serait presque toujours secondaire, autrement dit surviendrait chez des tuberculeux avérés et compliquerait ordinairement la tuberculose miliaire aiguë. Dans le même ouvrage Teissier, se basant sur de nombreux documents cliniques et anatomiques, établit nettement le rapport de certaines lésions endocardiques avec le terrain tuberculeux. Il insiste sur la fréquence chez les bacillaires adultes des scléroses pariétales et valvulaires de l'endocarde, et, en l'absence d'altération spécifique et de bacille de Koch,

il leur attribue au point de vue pathogénique une origine purement toxinique. Il montre enfin combien il n'est pas rare de retrouver chez ces derniers des lésions plus ou moins récentes d'endocardite verruqueuse à structure banale, sans bacille de Koch.

Dans la suite, de nouveaux faits furent rapportés par Thiry, Leyden (1896), Benda (1898), Etienne (1898), Auchet et Chambreland (1898), Aguerre (1899), Poncet et Dor (1901), Ferrand et Rathery (1903). Toutes ces observations s'appuient soit sur l'examen direct des lésions, soit sur l'inoculation au cobaye, soit sur les deux méthodes combinées. Banquet (1898), se plaçant uniquement sur le terrain de l'anatomie pathologique, fait une sélection rigoureuse parmi les cas publiés et en arrive à ne considérer comme probants qu'un très petit nombre de faits. Avec Banquet, la question subit un recul manifeste, mais de courte durée.

Il ne suffisait pas de montrer la réalité de l'existence clinique des endocardites tuberculeuses secondaires. Il fallait pouvoir les reproduire par l'expérimentation : C'est ce que firent Michaélis et Blum en 1898. Par injection intraveineuse de bacilles de Koch, après traumatisme des valvules ils obtinrent chez le lapin la mort par granulie et au niveau de l'endocarde valvulaire des lésions végétantes avec bacilles de Koch. A l'examen sur coupes, toutes ces végétations sauf une se montraient dépourvues de formations folliculaires.

Braillon avec Jousset, en 1903, puis avec Œttinger en 1904, individualise l'endocardite bacillaire aiguë primitive, réservant le nom de primitives aux lésions de l'endocarde se manifestant comme première localisation viscérale apparente de l'infection tuberculeuse. Il démontre la réalité de cette forme par la constatation du bacille dans le sang pendant la période virulente de l'endocardite

et par l'inoculation des fragments de valvules à l'autopsie. De par l'anatomie pathologique et la clinique, il assimile l'endocardite simple aux différentes variétés de tuberculose locale en surface des sereuses (pleurésie), qu'il est parfois donné de rencontrer au cours de septicemies subaigues, peu virulentes. Il insiste sur ce fait que le plus grand nombre des observations connues jusqu'à ce jour, rentrent dans le domaine de la tuberculose inflammatoire, et, au point de vue pathogénique, en arrive à conclure que l'infection seule doit être mise à la base de toutes les affections valvulaires d'origine tuberculeuse, aiguës ou chroniques. Vaquez (1903) cite un fait à peu près semblable à ceui de Braillon.

Léon Bernard et Salomon (1904-1905), reproduisent les premiers cette forme d'endocardite primitive, en injectant des bacilles de Koch dans les artères et sans traumatisme valvulaire. Leurs résultats étaient d'autant plus instructifs que toutes les altérations de l'endocarde notées au cours de leurs recherches expérimentales étaient de nature inflammatoire et consistaient en néoformations granuleuses, de structure fibrineuse, sans élément folliculaire.

Lortat-Jacob de Sabaréanu (1904), mettent en évidence le bacille de Koch dans le tissu d'endocardite mitrale chronique à processus fibro-calcaire chez un phtisique chronique.

Barbier (1903-1904) signale l'existence fréquente des lésions scléreuses de l'endocarde et des valvules mitrales de préférence, chez les enfants qui succombent à des formes subaiguës ou chroniques de tuberculose ou chez qui on trouve des foyers de tubercuose latente. En ce faisant, il généralisait au jeune âge cette notion que Teissier avait mise en évidence chez l'adulte. D'après lui, les altérations plus ou moins récentes de l'endocarde valvulaire seraient très fréquentes chez les petits enfants,

qui succombent à la granulie, et, bien que dans la majorité des cas, il s'agisse de lésions, purement inflammatoires, non bacillifères, il les considère comme étant de nature tuberculeuse.

Landouzy (1908), publie dans la Presse Médicale un article au sujet d'une septicémie subaiguë tuberculeuse avec déterminations pulmonaire, cutanée, périostée, endo et péricardique. Dans ce cas, qui offrait beaucoup de similitude avec une observation rapportée antérieurement par Bezançon (1901), l'infection avait affecté successivement presque tous les tissus et appareils, y provoquant des réactions anatomiques et fonctionnelles variées.

La même année, Landouzy et Gougerot ont observé quatre cas d'endocardite chez des bébés bacillaires. Chez deux d'entre eux, l'inoculation des fragments des valvules lésées a déterminé chez le cobaye une tuberculose généralisée. Il s'agit dans le premier cas d'endocardite secondaire à une phtisie pulmonaire, dans le second d'une endocardite primitive septicémique. Les lésions valvulaires consistaient en inflammation mononucléaire et fibrineuse sans follicule comme dans les observations de Braillon, Salomon et Bernard. Il fut impossible de retrouver des bacilles sur coupe.

Pour Landouzy, l'endocardite serait le résultat de la fixation du bacille de Koch circulant, sur l'endothélium valvulaire, et, maintes endocardites, datant de la première enfance ou paraissant congénitales (rétrécissement mitral pur par exemple) pourraient bien être le résultat de valvulités bacillaires oubliées ou méconnues.

En l'année 1909, Babonneix et Voisin publie un cas de tuberculose de l'endocarde à forme granulique avec examen histologique positif.

Cette observation est surtout intéressante en raison de la rareté de cette forme.

Tout récemment, M. le professeur Ardin-Delteil a eu l'occasion d'observer dans sa Clinique un cas des plus instructifs : un sujet, présentant des signes non douteux d'induration du sommet d'un poumon, fait une fièvre typhoïde; sous l'influence de cette infection surajoutée, l'évolution de sa tuberculose pulmonaire subit un violent coup de fouet; le malade succombe à la granulie, et, à l'autopsie on découvre une endocardite verruqueuse.

L'examen histologique démontre l'existence de bacilles de Koch au sein des végétations fibrineuses.

De ce court aperçu, il ressort très nettement que la tuberculose inflammatoire englobe dans son cadre la généralité des altérations de l'endocarde de nature tuberculeuse.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Parmi les lésions de la tuberculose de l'endocarde, celles dont le processus anatomique se présente è nous avec tous ses caractères de spécificité doivent être tout d'abord distinguées : ce sont les formes granulique et caséeuse.

A côté de ces lésions spécifiques, il est des cas, de beaucoup les plus nombreux, où les altérations se présentent sans les particularités anatomiques propres à la tuberculose, revêtant seulement le caractère purement inflammatoire tel qu'il existe dans les endocardites produites par les divers agents microbiens. Il s'agit là de tuberculose inflammatoire de l'endocarde.

1) *Tuberculose caséeuse.* — Le cas de Wagner en est le premier exemple : un tubercule, gros comme la moitié d'un pois occupait une colonne charnue entre l'orifice aortique et la pointe du cœur. La tubercule renfermait une matière ramollie d'un gris jaunâtre. Quatre tubercules miliaires, très petits, occupaient le même ventricule.

Dans le fait de Lancereaux, chez un phtisique, atteint de péricardite tuberculeuse, on trouvait des dépôts jaunâtres agglomérés au nombre de 4 à 6 sur chacun des prolongements de la face auriculaire de la tricuspide. Les dépôts incisés présentaient au centre un foyer de substance liquide blanchâtre, composée de granulations molléculaires et graisseuses, de cellules arrondies et granuleuses. Sur la valvule mitrale se trouvaient quelques

granulations blanchâtres, miliaires. Plus loin, était insérée une masse arrondie du volume d'un noyau de cerise avec une substance centrale caséeuse et des couches concentriques de fibrine. Il s'agissait donc de lésions granuliques et caséeuses combinées.

Lancereaux rapporte une autre observation de tuberculose caséeuse : au niveau de l'endocarde, on relève des dépôts miliaires jaunâtres d'apparence caséeuse, infiltrés de sels de chaux et analogues aux granulations crétacées des poumons.

Letulle, chez un enfant, âgé de cinq ans et demi, qui avait succombé à des lésions de tuberculose généralisée, décrit au niveau de l'endocarde ventriculaire gauche de petites masses d'un jaune verdâtre, siégeant l'une au niveau de la paroi interventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale. L'examen histologique de ces masses montre qu'elles étaient formées de substance caséeuse d'origine probablement tuberculeuse.

Ces faits manquent sans doute de sanction bactériologique, mais il semble possible de les admettre sans conteste.

Thiry a mis en évidence le bacille de Koch dans un cas analogue. Dans le cœur droit d'un enfant de cinq mois, entre l'endocarde et le myocarde, il trouva une petite masse fibreuse, grosse comme une tête d'épingle, arrondie, jaunâtre : le centre de cette végétation était nettement caséeux; à l'examen, présence de bacilles de Koch. L'inoculation d'un fragment tua un cobaye au bout de vingt jours.

Chez un enfant, atteint de coxalgie tuberculeuse, et mort de granulie, Benda découvrit à l'insertion d'un des cordages tendineux de la valvule mitrale un nodule jaunâtre, ulcéré à sa surface, du volume d'un grain de

chénevis. L'examen histologique décela des cellules rondes et épithélioïdes et de nombreux bacilles de Koch.

Le tubercule caséeux de l'endocarde se rencontre aussi bien au niveau de l'endothélium pariétal que valvulaire. Il constitue une évèntualité très rare.

2) *Tuberculose granulique.* — Cette forme se rencontre au cours de la granulie : le cœur, tout comme les autres viscères, présenterait au niveau de son endocarde des granulations typiques.

La constitution de la granulation nous est connue; c'est une réunion de follicules. Chaque follicule se présente sous forme d'un petit nodule dont le centre est occupé par une cellule géante. Autour de celle-ci se groupent des cellules épithélioïdes, et enfin, entremêlées à ces dernières et formant autour d'elles une zone périphérique, se trouvent des cellules rondes, petites, à un seul noyau. Ce sont des cellules lymphatiques ou embryonnaires.

Cette variété, qui répond à une grande partie des faits observés, fut longtemps considérée par les classiques comme l'altération tuberculeuse la plus fréquente de l'endocarde. Elle a été surtout étudiée par Perroud.

Dans l'observation, rapportée par cet auteur, sur la face auriculaire des deux valvules mitrales d'un sujet mort de granulie, existaient deux traînées de végétations exactement correspondantes lors du rapprochement des valvules. Ces végétations semblaient formées à la loupe d'un grand nombre de granulations.

Perroud, Froëntzel, Heller, Brash croient à la fréquence de cette forme. Weigert admet que la tuberculose miliaire de l'endocarde se trouve presque constamment dans la granulie (neuf fois sur dix, écrit-il).

Par contre, à l'inverse de ces derniers, il est un grand

nombre d'auteurs qui avouent ne l'avoir observée qu'exceptionnellement ou pas du tout.

Cette notion de la rareté de la tuberculose endocardique n'est pas nouvelle : Empis semble avoir remarqué le fait, lorsqu'il écrit : « Toutes les membranes séreuses n'ont pas une aptitude égale pour les infections granuliques. Autant l'arachnoïde, la plèvre, le péritoine sont prédisposées à cette espèce d'inflammation, autant le sont peu les séreuses cardiaque et vasculaire. »

Teissier, ayant examiné minutieusement pendant trois ans les cœurs des tuberculeux, qu'il s'agisse de tuberculose chronique, de forme aiguë secondaire ou de tuberculose miliaire généralisée, n'a pu rencontrer un seul fait de tuberculose endocardique, « à fortiori » d'endocardite granulique. Au sujet du cas relaté par Perroud, il fait remarquer avec beaucoup de raison combien les lésions décrites par cet auteur rappellent absolument celles de l'endocardite aiguë végétante.

Les professeurs Potain, Landouzy, Bouchard, Hutinel, Charrin, Roger n'ont jamais rencontré (1904) de granulation grise au niveau de l'endocarde.

Braillon va même jusqu'à contester l'existence de cette forme. Certes, il reconnaît qu'il est possible de trouver à l'autopsie de tuberculeux morts de granulie, des lésions valvulaires se rapprochant beaucoup à première vue de la granulation grise. Mais l'examen microscopique, toutes les fois qu'il a été fait, a montré que l'on se trouvait en présence de formations granuleuses, à structure essentiellement fibrineuse, sans follicule.

Barbier croit à l'extrême fréquence des altérations valvulaires chez les enfants qui ont succombé à la granulie. Mais il fait remarquer qu'à l'examen histologique, les formations spécifiques ne s'y rencontrent presque jamais.

De son côté, M. le professeur Ardin-Delteil n'a pas encore eu l'occasion d'observer un seul cas de granulie de l'endocarde.

Le fait que nous relatons dans ce travail se rapporte à un adulte, ayant succombé dans le cours d'une tuberculose miliaire généralisée, compliquant une phtisie aiguë. A son autopsie, il a été donné de relever au niveau de son orifice mitral, des néoformations verruqueuses, pouvant rappeler par leur aspect les granulations miliaires, mais nulle part, l'examen microscopique n'a permis de constater d'éléments histologiquement spécifiques (cellules géantes).

Les expériences de Salomon et Léon Bernard n'ont pas pu reproduire la forme granulique de l'endocarde. Certes, ces expérimentateurs ont souvent obtenu au cours de leurs recherches des formations absolument analogues par leur aspect macroscopique, aux granulations miliaires. Mais dans tous les cas l'examen histologique fut négatif.

Dès lors, le nombre des faits cliniques, contrôlés par le microscope, se trouvait sensiblement réduit.

Quoi qu'il en soit, le tubercule miliaire de l'endocarde, si rare soit-il, n'en existe pas moins, sans doute.

Babonneix et Voisin (1908), en ont rapporté un exemple à la Société d'Anatomie.

En 1911, Bonôme a constaté des tubercules miliaires vrais de l'endocarde dans trois cas : deux enfants de deux ans et une jeune fille de quinze ans (Congrès national des Pathologistes. Turin, octobre 1911).

La très grande rareté de cette forme, avec granulations, formations essentiellement périvasculaires, tient en majeure partie à la structure avasculaire de l'endocarde.

3) *Tuberculose inflammatoire.* — Le domaine de la tuberculose dépasse de beaucoup le champ des lésions

anatomiquement spécifiques. Il est prouvé aujourd'hui que le Bacille de Koch peut également donner lieu à des inflammations purement inflammatoires, afolliculaires, ne se différenciant des lésions causées, par les autres agents microbiens par aucun caractère macroscopique ni histologique. Que l'on mette à la base de ces phénomènes réactionnels l'infection ou l'intoxication ou les deux processus combinés, la tuberculose inflammatoire n'en existe pas moins d'une façon certaine. Les recherches de Péron sur les tuberculoses pleurales, les travaux de Vacquez, Lesné et Ravaut sur les phlegmatia à Bacille de Koch, les nombreuses communications de Poncet et de ses élèves, l'ont prouvé surabondamment. Il est évident que ces données ne devaient pas tarder à s'appliquer à l'endocarde.

Déjà, avant la démonstration scientifique de la réalité de la tuberculose inflammatoire, plusieurs auteurs avaient signalé les rapports étroits qui semblaient exister entre le terrain tuberculeux d'une part, et certains lésions à structure banale d'autre part.

Teissier (1894), abordant dans sa thèse les endocardites spécifiques, place à côté des lésions de l'endocarde bactériologiquement et anatomiquement tuberculeuses les formes, végétantes avec bacilles de Koch, de Lion, Londe et Petit, Heller, ulcéro-végétante de Girode, nodulaire de Tripier, ces dernières dépourvues de l'agent spécifique. Il insiste sur ce fait que leurs lésions rappellent à s'y méprendre celles des endocardites aiguës, mais, trouvant leur interprétation délicate, il n'ose pas se permettre d'établir à leur sujet de conclusion définitive.

Etienne (1898), rapporte deux observations d'endocardite avec végétations fibrineuses chez des phtisiques; l'inoculation des végétations à des cobayes les ayant fait

mourir de tuberculose généralisée, il n'hésite pas à conclure nettement à leur nature bacillaire.

Michaelis et Blum, en 1898, réussissaient à reproduire expérimentalement l'endocardite verruqueuse, par injection intraveineuse des bacilles de Koch après traumatisme des valvules.

Salomon et Bernard (1904-1905) obtenaient sans traumatisme valvulaire chez le lapin et le chien, des granulations fibrineuses, afolliculaires, mais bacillifères.

Dès lors, la tuberculose inflammatoire de l'endocarde est admise sans conteste.

Au point de vue anatomique, les altérations se rangent en trois grandes classes : 1° Forme proliférative (surtout végétante) ; 2° Forme ulcéreuse ; 3° Forme scléreuse.

Dans la première variété, on a affaire à des lésions prolifératives, avec tendance marquée à l'organisation à la cicatrisation, comme dans toute endocardite simple.

Dans la seconde forme, ce qui domine, c'est le processus de destruction du tissu valvulaire et l'impuissance des lésions à se cicatriser.

Dans la troisième catégorie, il s'agit de sclérose banale.

1) *Forme proliférative.* — Le premier degré de l'inflammation se traduit par du boursoufflement des valvules ; en même temps que se dessine à leur surface un fin réseau d'arborisation vasculaire. A cette phase correspondent anatomiquement la néoformation de vaisseaux dans les valvules qui en seraient normalement dépourvues, leur vasodilatation, leur diapédèse consécutive.

A un degré plus avancé, apparaissent de petites tumeurs, plus ou moins saillantes, très friables, de couleur rosée, du volume d'une tête d'épingle. Elles se localisent ordinairement sur les valvules, et de préférence sur les valvules du cœur gauche, occupant avec prédilection

les faces auriculaires des valvules mitrale et tricuspide et les faces cardiaques des sigmoïdes aortiques, se limitant dans les régions voisines du bord libre, régions où se produisent normalement des frottements et des contacts particulièrement intimes. A ce niveau, elles sont souvent disposées en guirlandes, aboutissant par leurs extrémités aux angles des valvules.

Comme dans les endocardites aiguës simples, à leur période d'état, ces végétations sont essentiellement constituées par des coagulums fibrineux, pénétrés et organisés par des traînées conjonctivo-vasculaires, émanées de l'endocarde enflammé.

Cette forme d'endocardite constitue le type le plus constant de la tuberculose aiguë de l'endocarde.

Ce sont des lésions de même ordre que nous retrouvons en particulier dans l'observation inédite que nous relatons ici : Seul l'orifice mitral est intéressé par le processus pathologique. Les 2 valves portent sur leur face axile à un ou deux millimètres du bord libre, une étroite guirlande de végétations verruqueuses, courant tout le long de ce bord libre. Ces végétations sont peu saillantes, de couleur rose très pâle. Elles sont très adhérentes à la surface de l'endocarde.

A l'examen histologique, la valve présente disséminées dans sa charpente fibreuse, de nombreuses lumières vasculaires. On rencontre ces vaisseaux jusque dans la partie de la valve sous-jacente à la végétation. Au-delà, vers le bord libre, ils sont complètement absents.

Le tissu conjonctif de charpente montre un peu d'œdème. La végétation, entièrement fibrineuse ne présente pas trace d'organisation. Elle est rattachée à l'endocarde suivant les coupes par un mime pédicule ou par une base d'implantation plus large. L'endocarde, sur les

coupes favorables est proliféré au niveau du pédicule et déjà s'esquisse un faible degré de pénétration.

2) *Forme ulcéreuse.* — Elle n'est que le résultat d'une évolution particulière de la variété précédente : les grosses végétations subissent par insuffisance nutritive la dégénérescence granulo-graisseuse, et par suite présentent des ulcérations plus ou moins étendues. Quand le processus de destruction est plus prononcé, on peut assister à une véritable perte de substance, au niveau de la valvule intéressée.

Les lésions ulcéro-végétantes de nature tuberculeuse sont très rares, et l'on peut dire que c'est la végétation banale qui est l'altération la plus fréquente de l'endocardite tuberculeuse aigue. En cela, cette dernière se rapproche de l'endocardite, dite simple, telle qu'il est donné de la rencontrer au cours du rhumatisme articulaire aigu. Elle s'en distinguerait peut-être par une diffusion moins grande des lésions : la végétation y étant l'élément prédominant et l'endocarde valvulaire ne présentant pas une infiltration à distance aussi étendue que dans la forme rhumatismale (Braillon).

3) *Forme scléreuse.* — Elle se rencontre surtout chez des tuberculeux chroniques avérés et dans les formes atténuées de tuberculose fibreuse que l'on voit évoluer chez des arthritiques héréditaires, des lymphatiques, des chlorotiques.

Dans certains cas, on a affaire à une sclérose généralisée de tout l'endocarde ; plus fréquemment, les lésions sont localisées, occupant les parois du cœur et plus souvent les replis valvulaires ; sur la valvule elle-même, la sclérose est toujours pus marquée sur les points qui avoisinent le bord libre.

Parfois on observe une véritable soudure des valves dans la région de leurs angles.

Les lésions de sclérose-endocardique sont fréquentes chez les tuberculeux. Teissier a rencontré ces altérations dans 40 % des cas chez l'adulte âgé de moins de 36 ans, n'ayant pas dans ses antécédents de rhumatisme ou de maladie susceptible d'intéresser l'endocarde.

Barbier a fait la même constatation chez l'enfant.

Au niveau des zones lésées, l'endocarde est opacifié, opalin, épaissi. L'examen histologique démontre qu'il s'agit de sclérose banale presque physiologique, caractérisée par l'épaississement du tissu conjonctif.

Un certain nombre de lésions orificielles des tuberculeux rentrent dans cette catégorie : Teissier l'a soutenu le premier pour le rétrécissement mitral pur et pour un certain nombre de rétrécissements valvulaires sans insuffisance.

En dehors des lésions d'endocardite inflammatoire avec bacilles de Koch, à l'autopsie des sujets qui succombent aux diverses formes de la tuberculose, et surtout dans les cas aigus, il n'est pas rare de relever au niveau des valvules des altérations plus ou moins récentes de l'endocarde, consistant surtout en végétations pédiculées ou sessiles. Les unes contiennent de nombreux germes, à l'exception du bacille de Koch, et sont considérées par Teissier et Huchard, comme liées à une infection secondaire non spécifique. Les autres apparaissent dépourvues de tout agent pathogène. De nos jours, toutes, surtout les dernières, tendent à être rattachées à la tuberculose chaque fois que l'enchaînement des faits cliniques indique un rapport étroit entre elles et la diathèse tuberculeuse et qu'il ne permet pas de retrouver à leur origine une autre affection à déterminations endocardiques (Tripier, Cantillo, Barbier, Verdeau, Pauly). Teissier lui-même (dans sa thèse), tout en refusant de généraliser cette conception, ne paraissait pas opposé à l'admettre pour un certain nombre de faits bien définis.

En plus de ces variétés, certains auteurs, Lortat Jacob et Sabaréanu, pensent qu'il y a lieu d'individualiser une forme fibro-calcaire.

Cette conception est basée sur un certain nombre de faits encore rares. Ces auteurs citent à l'appui de cette conception l'observation d'un malade, ayant présenté à l'autopsie de l'endocardite fibro-calcaire avec bacilles de Koch, se différenciant, par la présence de tissu calcaire et du bacille de Koch *in situ*, de l'endocardite fibreuse pure sans bacille.

Les diverses formes de l'endocardite que nous venons de passer en revue existent souvent isolément les unes des autres, mais il est possible de rencontrer certaines d'entre elles réunies chez le même sujet. Si les faits de coexistence de lésions spécifique et inflammatoire sont rares, il n'en est pas de même en ce qui regarde la sclérose et l'endocardite aiguë. Souvent, en effet, l'endocardite aiguë existe sur un terrain, préalablement altéré, siège sur une valvule sclérosée.

En même temps que l'endocarde, la tuberculose peut frapper le péricarde (endo-péricardite tuberculeuse). (Chappé-Braillon.)

Par contre, il est exceptionnel de rencontrer des altérations concomitantes spécifiques du myocarde (Teissier).

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Pathogéniquement, l'endocardite tuberculeuse reconnaît deux facteurs : 1° L'infection; 2° L'intoxication.

Le mécanisme de l'infection est admis sans conteste par tous les auteurs, pour un certain nombre de faits tout au moins. Quant à l'intoxication, elle pourrait être dans bien des cas la cause des altérations purement inflammatoires de l'endocarde. C'est surtout Potain, Teissier et Poncet, qui se sont faits les défenseurs de cette dernière conception.

Pour le moment, admettons que l'infection seule soit à la base du processus pathologique. Dès lors, pour la production d'une endocardite, trois conditions doivent être remplies, trois temps sont nécessaires : 1° existence de bacilles en un point de l'organisme ; 2° passage dans le torrent circulatoire des bacilles ou bacillémie; 3° fixation au niveau de l'endocarde de quelques-uns d'entre eux.

Comment se fait cette fixation ? Deux théories au moins essayent de l'expliquer. Pour certains auteurs, la détermination se produirait par transport du bacille de Koch dans les vaisseaux sanguins du myocarde et du tissu conjonctif sous-endocardique. D'autre part, l'endocarde étant une membrane réduite à une trame conjonctivo-élastique à revêtement andothélial, sans vaisseau à l'état normal, il était tout rationnel d'admettre que les embolies microbiennes pouvaient tout aussi bien entrer en rapport avec lui par son endothélium.

Plusieurs observateurs avaient déjà mis en évidence l'existence simultanée des altérations de l'endocarde à

bacille de Koch et de lésions tuberculeuses locales à distance.

Michaelis et Blum s'adressèrent à l'expérimentation (1898). Après avoir injecté des bacilles dans la veine de l'oreille à des lapins, ils produisaient, en introduisant aseptiquement un stylet dans la carotide, un traumatisme valvulaire. Ils s'arrêtaient quand ils percevaient le souffle d'insuffisance aortique. Au bout de un mois et demi à deux mois, les animaux succombaient avec des lésions granuliques généralisées et on trouvait à l'autopsie au niveau de l'orifice aortique de fines végétations, sans follicule, mais au niveau desquels l'examen décelait des bacilles de Koch, souvent très rares et difficilement colorables.

Restait à mettre en évidence la présence du bacille dans le sang du malade, pendant la période d'activité de l'endocardite. C'est à Braillon que revient le mérite d'avoir été le premier à démontrer par l'inoscopie la virulence du sang pendant la vie, durant toute la durée d'activité de l'affection. Son observation est intéressante également à un autre point de vue. Elle montre en effet qu'à côté de l'endocardite, secondaire à des lésions étendues et anciennes de tuberculose locale, seule connue jusqu'ici, il existe, comme dans beaucoup d'endocardites infectieuses, des cas où la lésion d'inoculation peut être assez peu importante pour rester complètement latente pour le clinicien. Cela n'est d'ailleurs qu'une conception clinique. Pathogéniquement, cette distinction ne subsiste plus ; l'endocardite est toujours secondaire, car il est possible dans la généralité des cas de mettre en évidence, du moins à l'autopsie, comme raison déterminante, un foyer ancien de tuberculose cliniquement méconnu ou jusque-là ignoré laissant l'individu en apparence indemne de toute lésion.

Les travaux de Salomon et Bernard constituent la réproduction expérimentale des faits rapportés par Braillon chez l'homme. Salomon et Bernard (1904), injectant à des lapins et à des chiens une émulsion de bacilles directement dans le ventricule gauche ou dans les artères, sans traumatisme valvulaire, obtinrent sur l'endocarde de petites granulations, du volume d'une tête d'épingle, rappelant par leur aspect extérieur les granulations tuberculeuses mais s'en différenciant à l'examen microscopique par l'absence de toute formation histologique spécifique. Chacune d'elles était constituée par un dépôt de fibrine envahi de cellules embryonnaires et tapissé par l'endothélium endocardique. Le réactif de Ziehl y décelait de nombreux bacilles tuberculeux. Sur les mêmes coupes, contraste des plus typiques, on pouvait voir dans le myocarde et le péricarde des nodules tuberculeux avec follicules.

Toute cette série de constatations cliniques et expérimentales nous montre que la pathogénie de l'endocardite à bacille de Koch ne s'éloigne pas du cadre général assigné aux inflammations de l'endocarde relevant des divers agents pathogènes.

Nous avons vu que la septicémie préalable était la condition absolument nécessaire pour la production des déterminations sur l'endocarde ; cependant, il est d'autres facteurs secondaires qui semblent intervenir dans le processus.

Pour Braillon, l'endocardite serait une complication rare au cours de la granulie. Elle se verrait surtout lors de bacillémies, présentant manifestement les caractères de septicémies atténuées à marche subaiguë, curables, souvent latentes. L'étude anatomique a permis à Braillon d'identifier l'endocardite tuberculeuse simple et la pleurésie séro-fibrineuse aussi bien en ce qui concerne la marche que la nature des lésions. Il était donc logique de pen-

ser que leur pathogénie était la même : dans l'endocardite, comme dans les tuberculoses locales atténuées en surface des séreuses, les réactions organiques seraient considérables seulement quand l'infection serait légère. « Chez les sujets les moins résistants ou aux prises avec une septicémie massive, la séreuse cardiaque ne s'enflammera pas. Les bacilles se localiseront à la périphérie de l'appareil circulatoire, ils s'arrêteront au niveau des artérioles terminales, où, englobés par un petit caillot fibrineux, ils seront le point de départ de la granulation grise périvasculaire. Chez des individus résistants, chez ceux dont le sang est envahi par des bacilles peu virulents, l'englobement ne se produira pas à la périphérie, la septicémie tuberculeuse pourra se prolonger ; les bacilles, libres dans le torrent circulatoire, resteront en rapport avec l'endothélium cardiaque qu'ils enflammeront. » (Braillon.)

Par contre, Barbier croit à l'extrême fréquence des endocardites tuberculeuses au cours de la granulie chez les enfants (une fois sur deux au moins, écrit-il). Dans les expériences de Michaelis et Blum, les animaux succombaient à la granulie, et, au niveau des sigmoïdes aortiques, on relevait de petites néoplasies végétantes bacillifères.

Le cas que nous rapportons dans cette thèse, a été constaté chez un adulte mort dans le cours d'une granulie.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'infection seule était à la base de la tuberculose de l'endocarde. Cette conception est celle d'un grand nombre d'auteurs (Braillon, Landouzy, Janselme, etc....). Pour eux, il n'y aurait pas de détermination endocardique sans bacillisation préalable ; ce serait à l'action locale ou juxta-locale du bacille tuberculeux (ou de ses poisons adhérents) qu'il faudrait rattacher toutes les variétés granulique, caséeuse, végétante et même fibreuse.

La forme fibreuse, bien qu'avirulente et dépourvue de formations histologiques spécifiques, représenterait le vestige, le véritable processus de guérison d'une endocardité inflammatoire aigue ou subaigue à bacilles de Koch, remontant à une date lointaine et ayant subi avec le temps le processus cicatriciel de sclérose banale. On comprendrait de la sorte pourquoi ces altérations scléreuses se rencontreraient surtout dans la tuberculose atténuée, peu virulente, à marche lente.

Landouzy et Gougerot ont publié tout récemment (Presse Médicale, 1er mai 1912) un article dans lequel ils envisagent le mécanisme de production des arthropathies bacillaires séreuses et congestives. Nous avons cru utile de publier un extrait de cet article, pour avoir une idée sur la façon dont ces auteurs envisagent la pathogénie de la tuberculose inflammatoire. Le mécanisme de ces arthropathies ne leur paraît pas univoque. Trois ordres de faits interviendraient dans leur genèse.

« 1) Localisation des bacilles circulants sur les tissus articulaires. Action locale du bacille. — Les bacilles arrivent à la jointure par la circulation sanguine. Les bacilles se fixent à la faveur de causes inconnues ou connues : traumatisme, appel d'un tubercule osseux ou médullaire latent, dont les recherches récentes des chirurgiens ont montré la fréquence. Les bacilles juxta-articulaires, localisés dans l'épiphyse, qu'ils aient créé des tubercules ou qu'ils soient restés simples saprophytes, secrètent des toxines solubles diffusibles, qui peuvent diffuser jusqu'à l'articulation et la tuberculiser.

Or, nos expériences ont montré que chez l'animal bacillémique, la tuberculisation locale d'une jointure pouvait déterminer sur celle-ci la fixation de bacilles circulants... On conçoit donc que de telles lésions soient provoquées couramment, mais non exclusivement par des bacilles

peu vivaces ou atténués, et même par des bacilles déjà morts lorsqu'ils arrivent à l'articulation. Si, au contraire, les bacilles sont assez nombreux, assez groupés et assez virulents pour triompher et se multiplier, des lésions folliculaires apparaîssent.

2) Bacillisation juxta-articulaire et tuberculisation de l'articulation.

Des bacilles, latents ou non (apportés par la circulation) sont contenus dans l'épiphyse osseuse ; ils n'envahissent pas la synoviale et seules les toxines diffusibles pénètrent jusqu'à la séreuse. L'arthrite est donc toxinique, mais elle n'est pas due à une tuberculisation générale, elle est le fait d'une tuberculisation locale... Cette activité des bacilles peut-être de cause locale, provoquée par l'accroissement du foyer tuberculeux épiphysaire. Plus souvent l'activation sera dûe à des décharges toxémiques générales déterminées par une poussée tuberculeuse pulmonaire ou viscérale. Les bacilles juxta-articulaires, alors sensibilisés comme par une injection de tuberculine secrèteront une plus grande quantité de toxines et provoqueront ainsi une poussée articulaire.

3) Réaction des tissus articulaires (sensibilisés par une bacillisation antérieure) à une décharge toxémique.

La tuberculisation antérieure d'un organe peut le sensibiliser. Un foyer de tuberculose guérie peut subir une reviviscence lors de l'injection de toxine en un autre point de l'organisme. La jointure « guérie » qui a détruit les bacilles ou neutralisé les toxines, peut rester sensibilisée. Vienne une décharge toxémique, en raison de la persistance de cette sorte d'anaphylaxie locale, l'articulation réagira sous forme de fluxion, sans que des bacilles aient besoin de se fixer à nouveau sur la séreuse articulaire. »

Donc, pour Laudouzy et Gougerot, la bacillisation préalable articulaire ou juxta-articulaire est nécessaire dans tous les cas ; la toxémie, à elle seule, ne peut engendrer l'arthrite.

Cette conception serait-elle applicable à la tuberculose inflammatoire de l'endocarde ? Landouzy et Gougerot n'envisagent pas la question à ce point de vue particulier. Pour notre part, nous nous contenterons de faire remarquer que, s'il est fréquent de noter chez le même sujet des lésions articulaires combinées à des altérations tuberculeuses de l'épiphyse, l'endo-péricardite tuberculeuse de son côté n'est pas une éventualité des plus rares.

Dans l'esprit de Potain, Teissier, Poncet, l'intoxication aurait un rôle prépondérant dans la genèse de la tuberculose inflammatoire.

Teissier, dans sa thèse, avait émis l'hypothèse que certaines lésions végétantes aseptiques de l'endocarde et toutes les lésions fibreuses avirulentes, présentant des rapports étroits avec la diathèse tuberculeuse, pourraient bien être considérées comme des lésions d'intoxication, comme des endocardites tuberculiniques. Le bacille, situé à distance, déverserait dans le courant circulatoire ses toxines. Celles-ci se fixeraient sur l'endocarde et agiraient sur lui à la façon d'un poison lent, surtout sclérogène. Dans le but de reproduire la sclérose de l'endocarde, il injecta de la tuberculine à des lapins. Chez un petit nombre d'entre eux seulement, pour lesquels la survie a été suffisamment longue, il nota une opalescence, une épaisseur plus grande des valvules.

Ce facteur, la toxémie, est également celui auquel Poncet et ses élèves ont fait jouer le rôle primordial dans les manifestations articulaire et viscérale, cardiaque en particulier, du rhumatisme tuberculeux. La réalité clinique du rhumatisme tuberculeux inflammatoire étant nette-

ment établi, il était logique de raisonner par analogie et d'admettre *a priori* la possibilité d'existence d'une endocardite tuberculeuse analogue au rhumatisme.

D'après Verdeau, la tuberculose peut agir de deux façons sur l'endocarde : 1° Par son microbe, pour donner naissance uniquement à des formations spécifiques, la granulation grise et le tubercule caséeux, localisations des plus rares sur l'endocarde; 2° Par ses toxines, donnant lieu à des endocardites atténuées purement inflammatoires, relevant du rhumatisme tuberculeux décrit par Poncet. Ces endocardites seraient dues au poison tuberculeux. Elles seraient les produits réactionnels d'une toxémie locale.

Du siège du foyer tuberculeux préexistant, il se ferait une élaboration de produits solubles, de toxines, qui déversées dans le sang de la circulation générale se trouveraient ainsi diffuser dans l'organisme et viendraient se fixer finalement sur certains points d'appel (endocarde en la circonstance). La toxémie, à elle seule, sans bacillisation locale ou juxta-locale de l'endocarde, pourrait donc suffire à la production de la tuberculose inflammatoire de la séreuse intra-cardiaque. Dans les formes végétantes bacillifères, la présence du bacille au niveau des tissus enflammés, ne serait qu'un épiphénomène ; l'agent créateur de la lésion serait toujours la toxine soluble, engendrée sur place. (Minel.)

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE ET PRONOSTIC

L'endocardite tuberculeuse se rencontre dans deux cas, absolument distincts au point de vue clinique.

Dans un premier ordre de faits, elle constitue comme un épiphénomène au cours d'une tuberculose chronique ou aigue en évolution, cliniquement avérée. Au moment où le malade se présente, les symptômes fonctionnels et physiques en rapport avec la lésion endocardique peuvent être si peu accusés que la cardiopathie est méconnue. C'est absolument le cas de notre malade : chez lui, l'endocardite n'a même pas été soupçonnée de son vivant, et seule, la nécropsie permit de la déceler. Tantôt, au contraire, le malade s'offre au clinicien avec la symptomatologie d'un cardiaque, en pleine asystolie par exemple, auquel cas le diagnostic de lésion orificielle est facilement posé.

Cette forme d'endocardite, secondaire à des lésions tuberculeuses d'un autre organe, a été surtout notée chez des phtisiques pulmonaires. On l'a constatée cependant au cours de la granulie (Barbier-Ardin-Delteil), et à la suite de tuberculose chirurgicale (Benda, Poncet), de la tuberculose de la rate (Ferrand et Rathery). Elle constitue surtout une complication de la période cachectique. Dans le cas de Vacquez, les lésions pulmonaires étaient peu avancées (induration).

Dans un autre ordre de faits (cas de Braillon) le malade, de bonne santé apparente jusqu'à ce jour, se présente avec tous les attributs d'une septicémie bacillaire aiguë ou subaiguë. L'examen de tous les organes au début de

l'infection ne dénote rien de pathologique, aucune lésion tuberculeuse en évolution. Ce n'est qu'au bout de quelque temps que les symptômes d'endocardite apparaissent et s'affirment. Nous nous trouvons en présence d'une endocardite dite primitive, en ce sens qu'elle constitue le premier signe clinique de localisation viscérale de l'infection. Ce terme d'endocardite primitive est avant tout une expression clinique. Pathogéniquement, il semble qu'il ne doive pas exister d'endocardite primitive au sens absolu du mot, toute localisation infectieuse sur l'endocarde impliquant l'existence préalable d'un foyer virulent dans l'organisme. Ce foyer n'en existe pas moins dans toutes les formes d'endocardite, mais cliniquement, dans la variété, dite primitive, il est latent. L'autopsie seule permet parfois de le mettre en évidence.

Dans la généralité des cas de tuberculose granulique et caséeuse de l'endocarde rapportés, l'affection a été une trouvaille d'autopsie. Aucun symptôme précis n'avait permis de faire le diagnostic de la lésion du vivant du malade.

Quant à la tuberculose inflammatoire de l'endocarde, elle peut se manifester de deux façons, suivant un mode aigu et suivant un mode chronique, ce dernier succédant à l'inflammation aiguë ou se constituant par un processus lent et insidieux.

1) *Endocardite aiguë.* — La description clinique de l'endocardite tuberculeuse aiguë, à sa période de début tout au moins, ne peut encore qu'être esquissée, attendu que le nombre des cas suivis cliniquement à la période d'activité est encore restreint. Les symptômes locaux rappelleraient ceux de l'endocardite rhumatismale : dans un certain nombre de faits, le premier signe constatable a été l'assourdissement du premier bruit à la pointe. A

mesure que la maladie évolue, cet assourdissement du premier bruit est remplacé par un souffle systolique. Simultanément, on peut trouver un frémissement cataire, indice d'une altération progressive des valvules. Les souffles organiques peuvent correspondre aux orifices mitral, tricuspide et aortique. Ils peuvent d'ailleurs faire complètement défaut.

L'orifice pulmonaire est ordinairement épargné.

Dans l'observation inédite que nous rapportons, la symptomatologie a été des plus frustes.

M..., Joseph, 25 ans, fait un premier séjour à l'hôpital pour une fièvre typhoïde. L'examen de ses poumons dénote à son entrée une induration du sommet gauche. L'auscultation du cœur est pratiquée tous les jours, comme chez tout dothienentérique. Elle ne révèle guère que de l'assourdissement du premier bruit à la pointe, symptôme qu'on rattache tout simplement à un léger degré de myocardite. A la fin de décembre 1911, un mois après le début de son affection, il entre en convalescence.

Dès lors, il est suivi avec un peu moins d'attention, durant quelques semaines.

Le 12 février, le malade se plaint de beaucoup tousser et cracher. On l'ausculte et on s'aperçoit que les lésions pulmonaires ont fait de rapides progrès. L'examen indique déjà des râles humides au sommet gauche.

Après un mois et demi de convalescence, le 15 février, le malade demande à sortir.

Quelques jours après son départ, il entre à nouveau salle Trousseau, présentant de l'aphasie, de la paralysie du côté droit de la face et de la parésie du membre supérieur droit. On examine son cœur à plusieurs reprises, pour voir s'il ne s'agissait pas d'une embolie, bien que l'évolution très lente des troubles nerveux ne fût pas en faveur de cette hypothèse. A aucun moment, l'ausculta-

tion ne permit de déceler autre chose que de l'assourdissement du premier bruit au foyer mitral. Le 29 février on relevait au poumon gauche des signes cavitaires.

Le 4 mars, le malade succombe après avoir présenté un syndrome méningé.

L'autopsie devait être très instructive. On y décelait en effet, en outre des lésions de granulie généralisée, une endocardite mitrale vérruqueuse, qui avait été méconnue jusqu'à ce jour. Une large plaque de méningite, siégeant au niveau de la zone périrolandique gauche et la débordant, permettait de rattacher les troubles parétiques et aphasiques à leur véritable origine.

Nous ajouterons que l'examen histologique des altérations de l'endocarde semble indiquer des lésions récentes. Il est donc possible que l'affection se fût revélée dans la suite par des signes plus typiques (souffle) si le malade n'avait pas été emporté par l'affection concomitante.

Les symptômes généraux qui accompagnent la détermination sur l'endocarde sont ceux de la septicémie causale.

Dans la forme aiguë primitive, au milieu des symptômes infectieux, il est possible d'observer les signes d'imprégnation tuberculeuse : amaigrissement précoce et rapide, anémie, asthénie générale, accélération du pouls par hypotension artérielle disproportionnée avec la température. La fièvre décrit des oscillations irrégulières avec des différences de deux à trois degrés entre les maxima et les minima. La dyspnée, lorsqu'elle existe, est le symptôme le plus typique de l'infection tuberculeuse. C'est une dyspnée permanente, *sine materia*, que n'explique l'état ni du poumon, ni du cœur, ni des reins.

Dans les formes subaiguës, les symptômes infectieux sont peu accusés, parfois à peine ébauchés, de sorte que l'endocardite peut passer inaperçue.

2) *Endocardite chronique.* — Elle peut succéder à une des formes précédentes par transformation fibreuse des tissus néoformés ou s'installer progressivement au cours d'une tuberculose qui s'est déjà manifestée. Elle ne s'observe point dans les tuberculoses rapides.

Les symptômes locaux sont ceux de l'affection orificielle qu'elle a engendrée.

Les symptômes généraux sont ceux de l'affection tuberculeuse concomitante.

Les lésions valvulaires les plus fréquemment observées sont les rétrécisement purs (Teissier) mitral et aortique (plus rarement) — l'insuffisance mitrale pure ou associée au rétrécissement mitral, et moins fréquemment l'insuffisance aortique. Les altérations des sigmoïdes pulmonaires sont exceptionnelles dans cette forme, comme dans les précédentes.

Pronostic. — La septicémie causale qui précède et accompagne la détermination sur l'endocarde peut se caractériser par de la fièvre, de la dyspnée, de l'amaigrissement rapide, etc., mais dans un grand nombre de cas cette infection paraît atténuée, curable.

Cependant, au cours de son évolution, il est possible de voir survenir d'autres localisations tuberculeuses. Celles-ci peuvent frapper tous les organes, mais semblent se faire de préférence dans le cas particulier au niveau des séreuses. Les articulations peuvent être envahies, comportant un syndrome qui rappelle de très près le rhumatisme articulaire aigu. D'un autre côté, la pleurésie paraît parfois s'associer à l'endocardite (cas de Bezançon, de Landouzy, pleurésies tuberculeuses chez des rétrécis mitraux). Le péricarde n'est pas toujours épargné : dans un petit nombre de cas, il a été donné d'assister à l'évolution d'une endo-péricardite, bien que ces deux affec-

tions évoluent le plus souvent isolément. Il est enfin un élément qui assombrit notablement le pronostic propre de l'endocardite tuberculeuse, c'est l'asystolie terminale. L'endocardite, après une première phase, phase infectiuse, d'une durée plus ou moins longue, aboutit à sa seconde période, phase cardiaque. Ce qui prédomine dès lors, ce sont les troubles mécaniques de la circulation cardio-vasculaire. Le tuberculeux devient un cardiaque. Ces troubles cardiaques peuvent survenir à toutes les périodes de l'endocardite. Tantôt ils se montrent d'une façon précoce en pleine phase aiguë. Plus souvent, au contraire, ils sont tardifs, auquel cas les lésions auront eu le temps d'aboutir à la sclérose.

D'ailleurs, toutes les cardiopathies tuberculeuses n'engendrent pas des déformations irrémédiables orificielles. Les formes légères sont assez fréquentes, et sous l'influence d'un traitement général approprié, tous les phénomènes pathologiques peuvent s'amender. C'est surtout lorsque la maladie évolue sous forme de rhumatisme tuberculeux articulaire ou abarticulaire qu'on peut porter un pronostic bénin.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

L'endocardite tuberculeuse ne présente pas, tant dans ses formes aiguës que chroniques, de symptôme propre qui puisse permettre de la distinguer des endocardites banales, en particulier de celles qui sont liées au rhumatisme.

Dans un grand nombre de faits, la détermination sur l'endocarde est méconnue, du moins à sa période aiguë. Il en est ainsi pour la généralité des endocardites ultimes des tuberculeux, chez lesquels les symptômes de phtisie accaparent toute l'attention. Il en est ainsi souvent pour la forme primitive, avec signes généraux plus ou moins marqués, dans laquelle aucun symptôme local n'attire l'attention du côté du cœur. Dans tous ces cas, la lésion est une découverte d'autopsie.

Dans un autre ordre de faits, le diagnostic d'endocardite est posé du vivant du malade.

Le point délicat est de déterminer l'origine du processus.

Les signes de septicémie bacillaire, lorsqu'ils existent, pourront mettre sur la voie du diagnostic. Parmi eux, la dyspnée *sine materia*, peut acquérir par sa présence une importance capitale. Ce symptôme, il est vrai, se rencontre aussi bien dans la granulie, mais dans cette dernière affection, on a le tableau d'une septicémie bien plus grave, fatalement mortelle ; la dyspnée, une fois apparue, persiste jusqu'à la mort.

D'ailleurs, le diagnostic différenciel entre la septicémie bacillaire et la granulie, n'a pas d'importance immédiate

pour la détermination de la nature de l'endocardite : dans l'une comme dans l'autre, c'est toujours la tuberculose qu'il faut incriminer et c'est le seul point qui nous intéresse en la circonstance.

La clinique, aidée du laboratoire, permettra d'éliminer la fièvre typhoïde, la grippe, l'embarras gastrique, le paludisme, la fièvre de Malte.

On n'oubliera pas de rechercher l'hérédité, la coexistence d'une tuberculose plus ancienne, l'évolution simultanée de déterminations tuberculeuses (pleurésie [cytodiagnostic] péricardite) et surtout la non existence dans le présent et le passé d'autre affection qui puisse expliquer la cardiopathie actuelle.

Dans le cas d'endocardite, liée à une fièvre polyarticulaire, on pourra tirer profit de l'épreuve par le traitement salicylé. On sait, en effet, que le salicylate de soude a une action spécifique presque immédiate dans le rhumatisme articulaire aigu.

On pourra également retirer des renseignements des résultats fournis par le laboratoire : tuberculine (pendant l'apyrexie), séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, inoscopie de Jousset, procédé du vésicatoire de Poncet et Mérieux.

La localisation sur l'endocarde, à son début tout au moins, étant, dans l'esprit de nombreux auteurs, toujours le résultat d'une septicémie, il était tout indiqué de rechercher l'agent pathogène dans le système circulatoire pendant la période d'activité de l'endocardite.

L'inoscopie, entre les mains de Jousset et Braillon, leur a permis d'être les premiers à mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang d'un sujet atteint d'endocardite primitive bacillaire.

« La méthode inoscopique consiste essentiellement à examiner le caillot de tout épanchement coagulaire, puis-

que tous les éléments figurés y sont assemblés. Cela revient à chercher dans quelques centigrammes de substance solide ce qu'on cherchait jadis dans plusieurs litres de liquide. Mais l'examen histologique de ce petit bloc de fibrine débité en tranches fines étant toujours long, souvent fastidieux, il nous a paru plus avantageux de restreindre encore le temps des investigations, en dissolvant ce squelette de fibrine dans un liquide approprié. Après de nombreux tâtonnements, nous avons accepté la technique suivante : digérer dans une sorte de suc gastrique artificiel fluoré et légèrement pepsiné, le caillot spontanément formé (sang ou liquide pleurétique) ou artificiellement produit par addition de fibrinogène (urine ou liquide incoagulable). Centrifuger l'émulsion, et, dans le culot de centrifugation, colorer le bacille par les méthodes usuelles. » Jousset, Société médicale des Hôpitaux de Paris. Mai 1903.

Dans les faits de Braillon, la démonstration de la virulence du sang, repose sur la constatation dans le culot de bacilles, ayant la morphologie et les réactions colorantes du bacille de Koch, — et surtout — sur la reproduction de lésions tuberculeuses chez le cobaye, après inoculation du coagulum fibrineux, extrait de 10 à 20 centimètres cubes de sang du malade.

Mais la présence du bacille dans le sang est inconstante, l'infection pouvant être très atténuée ou les lésions pouvant reconnaître une origine purement toxinique (Potain, Teissier, Poncet).

Dans cet ordre d'idées, Poncet et Mérieux ont proposé un procédé spécial consistant à rechercher dans le liquide d'exsudation du vésicatoire, non plus le bacille, mais les toxines.

« Cette méthode se base sur l'hypothèse émise par Poncet, que, si l'amélioration se produisait chez un tubercu-

leux par l'application de vésicatoires, cela était dû au passage des toxines dans la sérosité des bulles, et que par suite, cette sérosité, injectée à un cobaye préalablement tuberculisé, devait déterminer une poussée réactionnelle.

« La technique de la méthode est la suivante : 2 cobayes ayant été préalablement tuberculisés avec des fragments de ganglions tuberculeux, deux à trois semaines après leur inoculation, on injecte à ces cobayes trois à cinq centimètres cubes de la sérosité d'un vésicatoire laissé en place sur le malade pendant vingt-quatre heures. La réaction se traduit sous forme de poussée fébrile, quand le malade est tuberculeux. » (Minel.)

Cette réaction présenterait un avantage, celui de pouvoir être recherchée en pleine pyrexie ; mais sa valeur ne paraît pas cependant absolue ; si le résultat est positif, il indique que le malade est tuberculeux mais ne nous autorise pas complètement à poser le diagnostic de tuberculose circulatoire, et à rattacher à la tuberculose les accidents cardiaques.

L'examen nécropsique, toutes les fois qu'il est possible, est de toute importance.

Dans le cas d'endocardite méconnue, il fera faire le diagnostic. Dans les formes reconnues du vivant du malade, il pourra parfois permettre d'établir en toute certitude la nature tuberculeuse de la lésion.

A ce point de vue, l'examen macroscopique ne pourra fournir que des renseignements incertains. C'est seulement dans le cas de lésions spécifiques (éventualité très rare), granulation miliaire, tubercule caséeux qu'il pourra être de quelque importance, et encore dans ce cas spécial même, il est absolument nécessaire de recourir ensuite au microscope — les lésions banales pouvant simuler, à s'y méprendre, les formations spécifiques

L'examen microscopique montrera l'existence de lésions spécifiques folliculaires, et, bien plus souvent, d'altérations purement inflammatoires. Il permettra dans certains cas de déceler la présence du bacille de Koch : dans ce but, il est souvent nécessaire d'examiner un grand nombre de coupes, les bacilles de Koch au niveau des néoformations inflammatoires étant généralement très peu nombreux. Les recherches porteront spécialement sur les parties superficielles de la néoplasie, zones de prédilection pour le siège du bacille. On pensera à l'existence toujours possible d'une infection non spécifique, surajoutée ou isolée et dans ce but, l'examen bactériologique portera également sur les différentes variétés microbiennes.

Dans tous les cas, on inoculera des fragments de végétations à des cobayes. Pour ce faire, il est prudent de prendre certaines précautions. Tout d'abord, les fragments, que l'on veut injecter seront soigneusement lavés à l'eau stérilisée, de façon à les débarrasser de toute trace de sang. Ce détail a son importance, surtout si l'on opère à une période correspondant à la phase d'activité de cette affection, dont l'évolution coïncide avec une septicémie plus ou moins prononcée. Dans le même ordre d'idées, il paraît sage d'inoculer en même temps à d'autres cobayes des fragments des différents organes. Il est évident que cette inoculation-témoin ne sera prise en considération que si elle est négative.

Ces épreuves de laboratoire ne peuvent pas s'adresser à toutes les variétés de tuberculose de l'endocarde. Pour les formes inflammatoires pures, dépourvues de germe et de structure spécifiques ces moyens se trouveront en défaut, et seule la clinique pourra établir leur relation avec le terrain tuberculeux.

Traitement. — Le traitement local de l'endocardite ne présente rien de particulier. Il sera avant tout revulsif : teinture d'iode, ventouses sèches ou scarifiées, pointes de feu, vésicatoire sur la région précordiale.

Le traitement général s'inspire de cette notion qu'on se trouve en présence d'une lésion consécutive à une tuberculose circulatoire. La meilleure façon d'éviter une localisation plus étendue sur l'endocarde c'est d'essayer, dans la mesure du possible, d'abréger la durée de ce processus causal, qui peut être le point de départ d'une détermination nouvelle sur la séreuse intra-cardiaque. Dans ce but, il est tout indiqué de recourir au traitement général de toutes les tuberculoses : repos, grand air, suralimentation.

OBSERVATIONS

Les cas publiés jusqu'à présent de lésions de l'endocarde, aiguës ou chroniques, trouvées à l'autopsie des tuberculeux sont aujourd'hui trop nombreux pour que nous ayons pu songer à les réunir dans notre travail.

Nous renvoyons en particulier à la thèse de P. Teissier (Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, Th. Paris, 1893-94); au travail d'Etienne (Endocardite dans la tuberculose et endocardite à bacilles de Koch, Archives de médecine expérimentale, 1898); aux thèses de Chambeland (Le cœur des tuberculeux, Th. de Lyon, 1902); de Verdeau (Cardiopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse, Th. de Lyon, 1902); Braillon (Endocardite tuberculeuse simple, Th. Paris, 1904); Minel (Tuberculose inflammatoire de l'endocarde, Lyon, 1905), où sont réunies un grand nombre d'observations de ce genre. Ce sont les faits les plus probants, les plus caractéristiques, que nous rapportons ici, ceux dont la nature tuberculeuse est indubitablement établie par la clinique — et — par l'étude histologique ou bactériologique directe ou indirecte (inoculation au cobaye) des lésions.

I — Forme caséeuse

OBSERVATION I

(Lancereaux, Atlas d'anat. Pathol.)

Endo-Péricardite tuberculeuse

D..., 55 ans, marchand des quatre-saisons, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 7, le 5 avril 1866.

Etat général. — Homme épuisé, très amaigri, au facies altéré, sans œdème.

A. H. — Aucun antécédent tuberculeux dans sa famille.

A. P. — Il tousse depuis trente ans, sans jamais avoir été obligé d'interrompre son travail. Alcoolisme peu prononcé. Depuis six semaines, a perdu ses forces, par suite d'une diarrhée intense, persistant encore aujourd'hui.

Examen. — Thorax aplati et rétréci, expectoration abondante, diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets. Pouls petit, dépressible, irrégulier. Testicules volumineux, indurés ; l'induration se continue, tout le long des deux cordons jusqu'à la prostate, qui est elle-même affectée.

Le 8 août, le malade meurt, succombant, à l'épidémie cholérique qui régnait dans les salles.

Autopsie. — Poumons. — Infiltration tuberculeuse aux deux sommets. Petites excavations à droite, quelques tubercules fibreux. Dissémination d'un certain nombre de granulations dans les lobes inférieurs.

Cœur. — Péricardite adhésive avec masses jaunes tuberculeuses. Dégénérescence graisseuse du myocarde, volume normale des cavités cardiaques. Orifices normaux, sauf l'orifice aortique qui est un peu insuffisant. Valvules légèrement rétractées et opalines. Collerette jaunâtre rétrécissant les orifices des coronaires.

Valvule tricuspide. — Dépôts jaunâtres agglomérés au nombre de 4 à 6 sur chacun des prolongements de cette valvule (face auriculaire). Les plus saillants offrent une certaine analogie, avec des végétations fibrineuses. Par une coupe perpendiculaire, on voit qu'ils ont leur point de départ sous la séreuse valvulaire.

Ces dépôts incisés, présentent à leur centre, un petit foyer, formé par une substance liquide, blanchâtre composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et noyaux arrondis et granu-

leux. Sur un des points de la même valvule, dépôts constitués par de petites cellules, arondies, analogues aux éléments des granulations tuberculeuses.

Valvule mitrale. — Injectée, présente quelques granulations blanchâtres, miliaires, groupées au niveau de l'un des prolongements de sa face auriculaire. Plus loin, masse arrondie, du volume d'un noyau de cerise, avec substance centrale, casécuse et couches concentriques de fibrine.

Tuberculose génito-urinaire.

Quelques granulations disséminées sur l'intestin.

Rien de particulier dans les autres organes.

OBSERVATION II

(Lancereaux, Traité d'anat. Pathol.)

Endocardite et scrofulose viscérale. Arthrites scrofuleuses Note. (Endocardité probable par infection secondaire)

M..., âgée de 38 ans, admise à l'Hôtel-Dieu, le 20 septembre 1864, succombe le lendemain. L'état sémi-comateux dans lequel elle se trouve au moment de son entrée, ne permet pas d'obtenir des renseignements précis sur sa maladie. On porte toutefois en raison de l'existence d'urines albumineuses le diagnostic d'uremie. La trace d'un ancien lupus, une arthrite des deux genoux, laisse supposer qu'il s'agit d'une femme scrofuleuse.

Autopsie. — Destruction ancienne des cartilages du nez, membrane de Schneider épaissie, boursoufflée, molle, ulcérée, sur plusieurs points.

Masse arrondie caseiforme, tuberculeuse à la surface du sinus droit, altérations analogues, des muqueuses, du pharynx, du voile du palais. Cicatrices multiples au sommet des poumons, masses caseiformes au voisinage de ces cicatrices. Le cœur est un peu gros, les cavités ventriculaires, légèrement dilatées, le tissu musculaire peu coloré. La valvule mitrale est injectée et présente des dépôts jaunâtres irréguliers, granulés crayeux. Dépôts analogues sur deux des valves aortiques, au niveau du tubercule d'Aranzy. Légère effervescence de ces dépôts par l'acide acétique.

Foie volumineux, pointillé de jaune et de gris. Ganglions mésentériques hypertrophies; artrhites fongueuses des deux genoux avec altérations des cartilages articulaires et des extrémités osseuses.

Résumé. — Femme ayant un lupus du nez, meurt d'accidents urémiques liés à une dégénérescence amyloide des reins.

Elle est affectée d'arthrite scrofuleuse et présente sur les valvules du cœur gauche de petites nodosités jaunâtres granuleuses, qui, traitées par l'acide acétique, donnent une légère effervescence, dûe au carbonate de chaux. Aucune autre cause que la maladie générale, ne vient ici rendre compte de ces altérations et conséquemment il y a lieu d'admettre l'existence d'une endocardite tuberculeuse ou scrofuleuse. La lésion de l'endocarde est, en effet, caractérisée par des dépôts miliaires, d'apparence caséeuse, infiltrés de sels de chaux et analogues aux granulations crétacées des poumons.

OBSERVATION III

(Letulle, Bulletin soc. anat. de Paris 1874)

Tuberculose de l'Endocarde

H. B.,,, 5 mois ½ (Service du docteur Damaschino).

Sa mère qui le nourrit depuis sa naissance, est atteinte de tuberculose pulmonaire avancée. L'enfant a toujours été chétif. Depuis quelques semaines, il a maigri et souffre. Depuis quelques jours, il tient sa tête dans l'extension forcée.

Etat actuel. — Enfant chétif, maigreur extrême; chapelet rachitique; extrémités articulaires un peu nouées. Extension de la tête en arrière, mais sans contracture. Crâne bombé. Pas de vomissements ni de strabisme. Aucune convulsion. L'enfant tousse un peu. Quelques râles humides disséminés dans l'étendue des deux poumons.

Les signes méningitiques s'affirment les jours suivants jusqu'au 24 où mort de l'enfant.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* — *Méninges.* — Congestion méningée. Semis de granulations tuberculeuses, surtout à droite.

Dans les ventricules latéraux, quantité assez considérable de liquide jaune citrin. A droite, au niveau de la couche optique noyau de ramolissement et hémorrhagies capillaires surtout au niveau de la portion intra-ventriculaire. Moelle et enveloppes. Rien.

Thorax. — Poumon volumineux, induration jaunâtre par places, surtout à droite. Emphysème fort marqué, purulence de nombreux alvéoles, donnant issue à du pus jaunâtre, crêmeux. « Bronchopneumonie purulente. » Quelques granulations disséminées, plus ou moins volumineuses, surtout sous-pleurales. A droite, près du hile, deux excavations pleines de pus.

Ganglions bronchiques et médiastinaux caséeux.

Cœur. — *Péricarde.* — Rien. *Endocarde* ventriculaire gauche, deux petites masses dures d'un jaune verdâtre, siégeant, l'une au niveau

de la paroi inter-ventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la valvule mitrale. A l'examen, ces petites masses sont formées de substance caséeuse, probablement tuberculeuse.

Abdomen. — Surface convexe du péritoine sous-diaphragmatique, granulations tuberculeuses.

Rate. — Masses caséeuses.

Reins. — Tuberculose rénale.

OBSERVATION IV

(Benda, soc. de médecine, interne de Berlin, 1898)

L'auteur montre une préparation microscopique dans laquelle on voit une lésion tuberculeuse, avec bacilles dans l'endocarde et non pas seulement des bacilles englobés dans la fibrine. Chez un enfant atteint de coxalgie tuberculeuse, il a découvert à l'insertion d'un des cordages tendineux de la valvule mitrale, un nodule jaunâtre du volume d'un grain de chènevis. Au microscope ce nodule était constitué par des cellules rondes et épithélioïdes, disposées comme dans les nodules tuberculeux ; il n'y existait pas de cellules géantes, mais on y voyait de très nombreux bacilles. Cette granulation était caséeuse à sa surface et ulcérée, et Benda pense que ce foyer a été l'origine de la poussée de granulie terminale. Il a examiné avec soin, les viscères du bassin, sans y avoir trouvé de lésions et ne se rappelle pas avoir examiné le canal thoracique.

OBSERVATION V

(Auché et Chambrelent)

Examen du cœur d'un enfant né avant terme d'une mère grosse de 7 mois. Congrès de Montpellier.

Macroscopiquement, le cœur ne présente pas de lésions. Il est divisé en deux parties par une section parallèle à la cloison ventriculaire et passant à gauche de celle-ci. Une portion de la paroi ventriculaire gauche est incluse dans la paraffine et débitée en coupe. Le cœur droit en totalité est aussi débité en coupes à direction perpendiculaire, à la cloison interventriculaire. Sur une préparation ainsi faite, on a la cavité du ventricule droit, limitée d'un côté, par la paroi ventriculaire, de l'autre par la cloison cardiaque, la cavité de l'oreillette, une grande partie de la portion ascendante de l'aorte. Sur le trajet des gros vaisseaux, dans la concavité de la crosse de l'aorte

se trouve sur la coupe un petit ganglion lymphatique tuberculeux. Les lésions qu'il présente, sont caractérisées par des amas de cellules épithélioïdes sans cellules géantes. La partie centrale de ces ilots épithélioïdes est caséeuse. Leur partie périphérique est infiltrée de cellules lymphoïdes. De très nombreux bacilles tuberculeux existent dans ces lésions.

A l'extrémité inférieure du ventricule droit, entre les colonnes charnues du cœur, fait saillie une petite granulation tuberculeuse, irrégulière et arrondie d'environ 1 millimètre de diamètre. Elle est sessile, sa surface libre est convexe. Elle est située dans une cavité close, formée par les insertions des faisceaux musculaires des colonnes charnues, mais elle ne la remplit que très incomplètement et dans toute sa partie libre, c'est-à-dire sur les trois quarts environ de sa circonférence. Elle est entourée par un assez large espace vide.

La région superficielle est constituée par une bande de substance caséeuse qui arrive jusqu'à la surface libre du tubercule et s'étend latéralement dans toute la partie convexe de la granulation. Elle est peu épaisse et profondément elle est limitée par une zone de cellules épithélioïdes et de cellules lymphoïdes qui dissocient les fibres musculaires les plus voisines. A l'aide d'un fort grossissement, on constate que la zone caséeuse présente superficiellement une surface lisse et nette où l'on distingue quelques cellules endothéliales.

L'amas caséeux est constitué par des granulations irrégulières, opaques, colorées en rouge par l'eosine, par des blocs arrondis, plus volumineux, dépourvus de noyau et présentant des cellules nécrosées; par quelques tractus filamenteux, opaques, parcourant le champ microscopique et s'anastomosant entre eux, enfin par quelques rares lymphocytes à noyau fortement coloré et de nombreux débris de noyaux prenant les réactifs nucléaires. Tout autour de l'amas caséeux, profondément et latéralement existent des cellules épithélioïdes, d'abord mal limitées, à noyau peu coloré, puis, de plus en plus nettes et mélangées avec un grand nombre de cellules lymphoïdes. Plus extérieurement, on ne trouve plus que des lymphocytes et des lencocytes multinuclées, dissociant les fibres musculaires atrophiant et détruisant même celles qui sont le plus directement en contact avec le processus tuberculeux.

Sur les parties latérales du tubercule, immédiatement au-dessous des cellules endothéliales de l'endocarde, légèrement gonflées, se trouve une nappe de plusieurs couches de cellules lymphoïdes, diminuant de plus en plus pour disparaître bientôt dans l'interstice des fibres musculaires.

Les bacilles de Koch sont excessivement abondants dans cette granulation; à l'aide d'un faible grossissement, on les voit sous l'aspect de deux zones roses très distinctes; une première zone len-

ticulaire située dans la partie la plus saillante et la plus superficielle de la masse caséeuse ; une deuxième zone formant une mince bande rosée placée tout autour de l'amas caséeux dans la région des cellules épithélioïdes et lymphoïdes. Les deux zones sont séparées par une bande où le rose a disparu.

Avec un fort grossissement et surtout à l'aide de l'immersion de Zeiss, on constate que les zones rosées sont le siège d'une quantité considérable de bacilles, tandis qu'ils sont rares dans la zone blanche intermédiaire.

Profondément, is deviennent de moins en moins abondants et disparaissent avec la zone d'infiltration lymphoïde et leucocytique. Ils sont intra et extra-cellulaires.

On ne trouve d'autres tubercules ni dans le myocarde ni sur le péricarde, ni dans le cœur droit ni dans le cœur gauche.

Tous les organes du fœtus ainsi que le placenta contiennent des bacilles de Koch mais l'intestin n'en contient pas.

II — Forme granulique

OBSERVATION VI

(Par Babonneix et Roger Voisin, Société Anatomique, janvier 1909)

Tubercules de l'endorarde

F..., Camille, 9 ans, entré le 17 novembre 1908 dans le service du professeur Hutinel, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants. Le père a eu des hémoptysies à diverses reprises et présente une bronchite chronique bacillaire. La mère est internée à l'Asile d'aliénés de Vaucluse. Un frère et une sœur sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme après une grossesse normale. Il fut élevé au sein par la mère, jusqu'à l'âge de 18 mois, ne présenta aucun retard ni dans la dentition, ni dans la marche : première dent à 8 mois, premiers pas à 14 mois. Il n'avait présenté qu'un peu d'impétigo dans son enfance et la varicelle à 4 ans, lorsqu'il y a un an environ, il présenta une affection aigue de l'appareil pulmonaire, qui nécessita un séjour de 2 mois à l'hôpital des Enfants. En juin 1908, il fut envoyé à Forgue et il vient de quitter ce séjour de convalescence.

Histoire de la maladie. — Depuis plusieurs semaines, l'enfant se plaint de maux de tête. Depuis quelques jours, il est pris sans cause

de vomissements ; il est grognon, maussade et ne veut pas se lever son père se décide à le mener à l'hôpital.

Etat à son entrée. — C'est un enfant pâle, légèrement amaigri, aux yeux cernés aux longs cils. Son attitude est caractéristique : il est couché en chien de fusil, sur le côté droit ; il reste immobile, hébété, somnolent. Si on lui parle, il paraît se réveiller, fronce les sourcils, avec une mine renfrognée répond aux questions mais tâche de reprendre au plus tôt sa position habituelle.

Il existe de la raideur de la nuque, de la raideur des membres. Le signe de Kœrnig est manifeste. Pas de modification de l'état des réflexes. La raie abdominale vasomotrice s'obtient facilement. Du côté de la face, pas de paralysie faciale, mais un certain degré de strabisme et une dilatation marquée des pupilles.

A l'auscultation du cœur, rien à signaler. Le pouls est petit, lent, inégal, parfois irrégulier. Il est très lent : 52 pulsations à la minute. Température : 37°.

La respiration est irrégulière, suspirieuse. A l'auscultation de la respiration, souffle au hile droit, indiquant une adénopathie trachéo-bronchique.

Foie et rate normaux. Abdomen rétracté. Colon rempli de matières.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse s'imposait en présence de ce tableau clinique. Une ponction lombaire, pratiquée immédiatement donne issue à un liquide clair, présentant une grosse réaction leucocytaire presque uniformément lymphocytaire et contenant une grande quantité d'albumine. Une cuti-réaction et une intradermo-réaction sont nettement positives.

Evolution. — Le 20 novembre, l'enfant se trouve mieux. Le ventre est moins rétracté ; la céphalalgie a diminué mais la raideur persiste. Le pouls et la respiration sont toujours irréguliers et inégaux.

Le 27, on constate une hypoesthésie très marquée ; les pupilles sont inégales.

Le pouls est maintenant très rapide, il donne 136 pulsations par minute et la température n'est qu'à 38°.

Le 30, parésie faciale droite, parésie de l'oculo-moteur commun droit.

Rien à signaler à l'auscultation du poumon et du cœur.

Le 4 décembre, l'enfant succombe sans avoir présenté aucun autre symptôme particulier. L'examen des poumons n'avait permis de constater que quelques légères sibilances, mais on n'avait rien trouvé à l'auscultation du cœur.

La température s'était toujours maintenue aux environs de 38°, ne dépassant pas 38°5, même au moment de la mort.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort, par un temps frais.

Poumons. — Ils sont volumineux, turgescents mais pâles, d'une pâleur uniforme.

Au niveau des bords antérieurs, quelques lobules emphysémateux. Sur toute leur surface, apparaissent des granulations, petites, de consistance ferme ; le plus souvent isolées, parfois groupées par 5 ou 6. Les plus petites sont à demi-transparentes. Même apparence sur les coupes de l'organe.

Au sommet du poumon gauche, les granulations tuberculeuses sont plus nombreuses et plus agminées, mais il n'y a ni tubercule jaune cru, ni foyer de ramollissement. Au sommet droit, les lésions sont plus avancées, mais on ne constate nulle part de véritable ulcération.

La plèvre n'est pas recouverte de fausses membranes.

Les ganglions du médiastin sont caséifiés et anthracosiques.

Foie. — Il a gardé sa consistance normale. Sa surface n'est pas épaissie. A la coupe, il n'y a ni dégénérescence graisseuse, ni hémorragie, mais seulement, de place en place quelques tubercules miliaires, gros comme un grain de millet et reconnaissables à leur coloration vert-pistache. Vésicule biliaire normale.

Reins. — Sous la capsule, qui se détache avec facilité, apparaissent des nodules arrondis, du volume d'une lentille environ, plus ou moins confluents, de couleur blanchâtre et qui sont, sans aucun doute, des tubercules. A la coupe, on ne note rien d'anormal.

Cœur. — Le péricarde viscéral est un peu plus riche en graisse. La consistance du myocarde est suffisante. A la coupe, en plus de quelques îlots de calcification dans la région sus sigmoïdienne de l'aorte, on voit, sur l'endocarde pariétal du ventricule droit, particulièrement au niveau de l'infundibulum, 2 ou 3 granulations, des dimensions d'une tête d'épingle, fermes, adhérentes, opaques et qui affectent les caractères des granulations tuberculeuses. Les valvules sont à peu près normales. Il n'y a pas de caillots dans les auricules.

Cerveau. — Volumineux, mou, il offre dans la région interpédonculaire un épaississement net des méninges molles. Sur la face convexe, on voit, de place en place, des exsudats jaunes-verdatres le long des vaisseaux. A la coupe, il n'y a pas de formations tuberculeuses, mais les ventricules paraissent dilatés.

Rate. — Grosse, farcie de tubercules.

Examen histologique. — *Myocarde.* — Des fragments de myocarde du ventricule droit, à l'endroit où il existait un tubercule macroscopiquement visible, ont été fixés au formol, inclus dans la paraffine et les coupes colorées à l'hématéine-éosine.

Dans la zone du tubercule lui-même, on voit un nodule, sous-endocardique, arrondi, bien délimité, mais n'offrant nulle part de caséification. Il est occupé tout entier par un tissu réticule assez fin, dont les mailles s'entrecroisent en tous sens circonscrivant des espaces où se trouvent de nombreux noyaux de cellules blanches. Par place, quelques volumineuses cellules avec 12 à 20 noyaux en bordure, bien colorés, ayant l'aspect classique des cellules géantes. Il n'y a pas de cellules épithélioïdes nettes.

L'endocarde, un peu épaissi, le recouvre. Sur certaines coupes, il est séparé du tubercule par une couche mince de fibres musculaires altérées. Dans la zone périphérique, il existe de grosses altérations des fibres musculaires, dont les unes sont visiblement atrophiées, tandis que les autres sont tuméfiées et contiennent de très nombreuses vacuoles, remplies d'un liquide trouble. Il ne paraît pas y avoir de multiplication des noyaux. Les champs de Connheim sont peu nets. La recherche des bacilles est restée négative.

Poumons. — Ils sont criblés de granulations à bords irréguliers, étoilés. Les unes ont un centre caséifié, les autres sont constituées par l'agglomération de cellules blanches. Elles contiennent de très belles cellules géantes. Dans les alvéoles voisins, s'observent des lésions banales de pneumonie épithéliale.

III — Tuberculose inflammatoire
Endocardites à Bacilles de Koch

OBSERVATION VII

(G. Lion. France Médicale, 1892.)

Endocardite tuberculeuse, développée au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique à l'occasion d'une poussée de tuberculose aiguë.

Il s'agit d'une femme atteinte de tuberculose chronique du poumon, qui, à l'autopsie présente une poussée aiguë de granulations tuberculeuses récentes ; sur la grande valve de la mitrale, on trouve une végétation pédiculée de la grosseur d'un grain de chénevis. Cette végétation était constituée par un tissu sans structure apparente, se colorant en rouge pâle par le picro-carmin et par une couche superficielle formée de cellules à noyaux volumineux accumulés par places, sous forme de petits amas et semblant provenir de l'endocarde soulevé.

L'examen d'une grande quantité de coupes a permis de trouver

quatre ou cinq bacilles tuberculeux siégeant dans les amas cellulaires de la surface.

OBSERVATION VIII

(Londe et Petit. Archives générales de Médecine, 1894.)

Endocardite végétante tuberculeuse

M... 25 ans, entrée à l'hôpital de la Salpêtrière le 30 juillet 1888, dans le service de M. Jules Voisin. Hémiplégique gauche et épileptique.

Le 30 mars, elle s'alite pour une phébite du membre inférieur gauche, dont elle se remet au bout de quinze jours. Le 9 avril, œdème généralisé à tout le côté droit y compris la face. Pommettes rouges.

Cœur. — On entend un souffle systolique dont le maximum est à la pointe et qui se propage dans l'aisselle. Un autre souffle à la base de l'apendice xiphoïde. Le pouls est faible, rapide.

Le malade accuse des douleurs lombaires, sourdes, profondes, ses urines contiennent un flot d'albumine.

Le 13, elle meurt d'un accès de suffocation.

Autopsie. — Les poumons sont semés de gros noyaux indurés, plus abondants à droite. Ils sont farcis de vieux tubercules caséeux et crétacés autour desquels on trouve des granulations grises récentes qui sont surtout nombreuses aux deux bases. Ganglions bronchiques tuberculeux.

Cœur. — Péricardite. Myocarde, pâle, jaunâtre. Insuffisance de la valvule tricuspide. Sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale, trois ou quatre végétations dont la plus grosse atteint le volume d'une lentille, les plus petites ayant la grosseur d'une tête d'épingle. Ces végétations sont pâles, uniformes, molles. Pas de granulations de l'endocarde. Rien autre d'anormal.

A l'examen histologique, myocardite diffuse aiguë, interstitielle, prédominante à droite.

Inoculation. — L'une de ces végétations inoculée, sous la peau d'un cobaye, fut éliminée de la plaie, trois jours après. Trois mois environ après l'inoculation, on trouva des tubercules dans tous les organes. L'examen bactériologique montra l'existence de bacilles. Une des végétations écrasées le premier jour sur la lamelle, n'a donné aucun résultat. On ne chercha point les autres micro-organismes.

Sur la coupe de l'une des végétations, l'on vit après coloration au

picrocarmin que la végétation était en partie formée par un magma jaunâtre, qui l'enveloppe irrégulièrement et est vraisemblablement constituée par des blocs fibrineux. La couche superficielle de l'endocarde est altérée. Le corps de la végétation est rouge ou rosé, d'aspect fibreux et se continue avec le tissu fibro-élastique de la valvule; ça et là, cellules embryonnaires, qui sont surtout agglomérées en deux points situés au-dessous de la végétation.

Nulle part, ces noyaux ne rappellent les granulations tuberculeuses. Par le Ziehl et le bleu de méthylène, la coloration d'une coupe montre l'existence de bacilles groupés au niveau de l'un des renflements correspondant aux amas embryonnaires sus-indiqués; à ce niveau on trouvait quatre ou cinq bâtonnets très nets.

Sur les bords de la végétation et dans les dépôts fibrineux, on trouvait aussi quelques bacilles. Sur aucune coupe, il n'y avait de bacilles à l'intérieur de la végétation.

OBSERVATION IX

(Leyden, Deutsche méd. Wochenschrift 1896)

L'auteur a observé cinq fois, ou mieux quatre fois, l'endocardite tuberculeuse, car dans un cas, il y avait du streptocoque associé.

Les bacilles siégeaient non pas à la surface, mais dans des couches profondes et dans le tissu même de la valvule.

Très peu de bacilles se trouvent à l'état libre, la plupart étant enfermés dans des cellules et le plus souvent quatre ou six dans la même cellule. Quelquefois la cellule paraît comme bourrée de bacilles et aucune trace de réaction inflammatoire, n'apparaît au niveau de ces cellules. Il semble donc que ces bacilles ont trouvé dans le corps même de la cellule, un terrain favorable, dans lequel ils se sont développés.

OBSERVATION X

(Etienne. Archives de médecine expérimentale, 1898.)

Des endocardites dans la tuberculose et en particulier, des endocardites à bacilles de Koch.

S... Georgette, âgée de 15 ans, ouvrière en chaussures, entre à la clinique médicale de M. le professeur Spillmann, le 28 novembre 1904. Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels avant le début de la maladie actuelle.

La petite malade a commencé à tousser il y a un an; elle a eu plusieurs hémoptysies.

Le 10 novembre, elle a été prise brusquement d'un point de côté à gauche et de douleurs dans le ventre et dans la région lombaire; la toux est plus fréquente, la dyspnée est très prononcée. En même temps apparaît une diarrhée abondante.

Le 24, céphalée intense.

Le 25, entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — Madale chétive, peu développée pour son âge; la menstruation n'est pas encore établie. La malade est en outre très amaigrie, débilitée.

Température : 39°.

Appareil respiratoire. — Thorax très amaigri. A la percussion, diminution de la sonorité dans le creux sus-claviculaire. La sonorité est très diminuée dans la fosse sous-claviculaire droite. En arrière, diminution de la sonorité. La percussion est douloureuse.

A l'auscultation, expiration très prolongée dans les deux fosses sous-claviculaires, souffle dans les deux fosses sus-épineuses. L'inspiration est rude dans toute la hauteur des poumons. Résonnance de la voix aux deux sommets; pectoriloquie aphone, surtout à droite. Quelques râles humides, surtout aux sommets; frottements pleuraux, superficiels du côté gauche.

Crachats muco-purulents aérés.

Appareil circulatoire. — Tout est normal du côté du cœur, les bruits sont bien frappés. Pouls à 124. Pas d'œdème.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares, troubles, colorées avec un dépôt assez abondant de mucine. Pas d'albumine.

Appareil digestif. — L'appétit est diminué; les digestions sont cependant régulières, pas de ballonnement du ventre. Douleur légère à la pression vers le flanc gauche. La rate n'est pas augmentée de volume.

L'état général de la malade s'améliore rapidement; au bout de quinze jours elle peut se lever, circuler dans la salle et dans l'hôpital. L'appétit est bon.

Le 24 décembre, les frottements pleuraux ont complètement disparu à gauche; mais on en entend au sommet droit. Mêmes signes stéthoscopiques. Le 17 février, la malade quitte l'hôpital sans autorisation.

Elle rentre le 16 mars, dans un état pitoyable; maigreur extrême; cachexie ultime.

Vaste excavation aux deux sommets, surtout à gauche, avec gros râles et gargouillements; bruit de pot fêlé au niveau des 2e et 3e es-

paces intercostaux gauches. Dyspnée très intense, rendant impossible, l'auscultation cardiaque.

Cinq ou six selles diarrhéiques, tous les jours depuis trois semaines.

Somnolence continuelle. La température oscille entre 38 et 40 degrés.

Mort le 23 mars.

Autopsie. — Poumons. — A l'ouverture du thorax, on trouve quelques adhérences pleurales au niveau du sommet droit ; aux deux sommets, les poumons sont très affaissés.

A la coupe, on trouve à gauche, une vaste caverne occupant le tiers supérieur du lobe supérieur, ayant les dimensions d'une grosse mandarine ; autour de l'excavation, il ne reste pas une épaisseur de 5 millimètres de tissus. Induration tuberculeuse des lobes moyen et inférieur ; congestion des bases. A droite, le lobe supérieur est occupé par deux cavernes séparées par une mince cloison. Dans le lobe moyen, trois ou quatre cavernules.

Cœur. — Le cœur n'est pas hypertrophié ni dilaté. Quelques plaques laiteuses à la face antérieure.

La valvule mitrale a son bord libre, complètement entouré d'un anneau de fines végétations fibrineuses frangées, grosses comme de petites têtes d'épingle assez adhérentes.

Sur les valvules sigmoïdes aortiques, existe au niveau de leur maximum de convexité, c'est-à-dire au niveau des facettes de juxtaposition, une très fine collerette de végétations, semblables, rouges, peu friables.

Pour chacune de ces valvules, la collerette part de chacun des angles de la sigmoïde, et, s'incurvant, suit la valvule, selon le trajet indiqué.

A la valvule tricuspide, existe un anneau analogue à celui qui occupe le bord de la valvule mitrale, mais les végétations sont un peu moins nombreuses, moins denses.

Recherches bactériologiques. — Aussitôt après l'autopsie, des fragments de végétation sont ensemencés dans du bouillon et sur gélose. Les tubes restent stériles.

Un fragment de végétation aortique, après avoir été soigneusement lavé par agitation dans de l'eau stérilisée, est introduit par laparotomie aseptique dans le ventre d'un cobaye. Le 28 mars (5e jour), il s'est formé au niveau du point d'inoculation, une ulcération légèrement fongueuse.

Le cobaye succombe le 24 juin, donc trois mois après la date d'inoculation. Granulie péritonéale et pulmonaire avec présence de bacilles. Au point d'inoculation, adhérences et chancres tuberculeux caractéristiques.

Un fragment de végétation mitrale est inclus dans la paraffine ; les

coupes colorées par la méthode d'Ehrlich. Un examen attentif n'a pas permis de trouver le bacille de Koch.

OBSERVATION XI

(Etienne, *Ibid.*)

La nommée Lhu..., âgée de 30 ans, ménagère, entre le 30 novembre 1896, à la clinique de M. le Professeur Spillmann.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. La malade est mariée depuis vingt ans et n'a pas eu d'enfant. Elle a eu une bronchite à 19 ans et avoue des habitudes éthyliques invétérées et très exagérées.

Etant donné l'état de la malade au moment de son entrée, on parvient seulement à apprendre qu'il y a trois mois et demi, elle a été prise de douleurs lancinantes extrêmement vives, dans les membres inférieurs, de fourmillements, de crampes; en même temps, crises d'oppression, la malade tousse, points de côté, frissons et fièvre. Céphalée légère, anorexie complète, quelques rares vomissements. Selles régulières, amaigrissement rapide.

Etat actuel. — Au moment de son entrée, la malade est arrivée au dernier degré de la cachexie; amaigrissement extrême; eschare sacrée. La température oscille entre 37 et 38 degrés.

Appareil respiratoire. — Signes de caverne étendue au sommet droit. Induration dans tout le poumon gauche.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat à sa place normale, auscultation cardiaque impossible.

Appareil digestif. — La langue est humide, blanche. Augmentation de la zone de sonorité gastrique. Ventre dur, tendu. Pas d'hypertrophie hépatique ou splénique. Anorexie totale. Ni diarrhée, ni constipation, selles involontaires, pas de vomissements.

Système nerveux. — La malade est complètement hébétée, le regard est fixe, l'intelligence obnubilée, la malade divague, murmure des paroles incohérentes ou remue les lèvres sans émettre aucun son. Elle pousse des cris et des plaintes presque continuels, surtout la nuit et ne veut pas se laisser approcher. Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée, accommodation conservée. Tremblement spontané intermittent des membres supérieurs. Le tremblement apparaît toujours, pendant le mouvement volontaire.

Les membres inférieurs sont contracturés en flexion, les cuisses sur l'abdomen, les jambes sur les cuisses. Réflexes abolis. Les sensations tactiles ne sont pas perçues au niveau des membres inférieurs, ni de l'abdomen, mais hypéresthésie extrêmement marquée, la malade hur-

lant dès qu'on comprime les masses musculaires. A chaque instant crises douloureuses dans les membres inférieurs.

Appareil génito-urinaire. — Aménorrhée depuis cinq mois; antérieurement, menstruations régulières et normales. Urines involontaires.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire, myélite, polynévrite sensitive, alcoolique et infectieuse.

Les jours suivants, le pouls devient très rapide, incomptable, surtout à cause du tremblement et des soubresauts tendineux. Affaissement et délire. Mort dans la nuit du 6 au 7.

Autopsie. — 7 décembre 1896. — 9 heures du matin.

Appareil pulmonaire. — Enorme caverne, occupant tout le sommet gauche. A droite tout le poumon est farci de tubercules.

Cœur. — Les deux valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies; sur le bord libre de la mitrale et de la tricuspide, sont de petites végétations fibrineuses, très menues. Rien aux sigmoïdes.

Foie gros, gras et pâle, mesurant 26 centimètres sur 21, pesant 1.620 grammes.

Reins petits; décortication assez facile happant cependant la surface corticale en quelques points. Poids : 130 grammes.

Recherches bactériologiques. — Ensemencements de fragments de végétations endocardiques, sur gélose et gélatine. Les milieux restent stériles.

Un fragment d'endocardite mitrale, après avoir été soigneusement lavé à l'eau stérilisée, est inoculé par la laparotomie aseptique dans le péritoine d'un cobaye. Assez rapidement, développement des chancres d'inoculation caractéristiques.

1er Février 1897. — Le cobaye succombe. A l'autopsie bacillose généralisée avec germination abondante, surtout sur les plèvres, les poumons et dans le parenchyme hépatique.

OBSERVATION XII

(Aguerre. Société anatomique, mai 1899.)

Sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch, chez une tuberculeuse.

A l'autopsie d'une malade morte à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Cornil, d'une tuberculose pulmonaire très avancée, nous avons trouvé en plus des lésions des poumons, de toutes petites végétations d'endocardite, au niveau de l'orifice mitral.

L'examen histologique d'une de ces végétations, grosse comme une

petite lentille, nous a permis de constater sur la surface de l'endocarde enflammé, l'existence d'une mince couche de fibrine, un peu ancienne déjà, avec de la tendance à l'organisation et au-dessus de celle-ci une autre couche assez épaisse, constituée par de la fibrine et du sang. Immédiatement au-dessus de la première couche à la base de la deuxième, l'examen bactériologique nous a montré la présence de quelques bacilles de Koch.

OBSERVATION XIII

(Patel. Revue de chirurgie 1901 et Poncet, Lyon Médical, 1902)

Tuberculose pulmonaire (3e degré). — Osthéo-arthrite fongueuse, suppurée, tibio-tarsienne droite; arthrite ancienne du pouce droit; craquements diffus dans le coude droit, l'épaule droite. — Mort. — Autopsie. — Poumons : Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Cœur. — Insuffisance aortique, végétations valvulaires. — Articulation tibio-tarsienne; pyarthrose, synovite fongueuse, lésions du cartilage. — Inoculations positives au cobaye. — Reproduction expérimentale des lésions valvulaires.

G... G..., 43 ans, lingère, entre dans le service de M. le professeur Poncet, le 9 mars 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Réglée à 18 ans, régulièrement. Les règles sont supprimées depuis 3 ans. Rhumes tous les hivers. Pas d'enfants.

Premier séjour à l'Hôtel-Dieu en août 1899 pour bronchite, hémoptysies et douleurs articulaires. En juin 1900, nouveau séjour. Les articulations jusque-là indemnes, se prennent à leur tour. Ce sont le cou de pied droit, le pouce droit. Les autres articulations sont plus ou moins déformées.

Examen des poumons. — Thorax amaigri. — A la palpation, vibrations exagérées. A la percussion, submatité des deux sommets. A l'auscultation, râles sous-crépitants du sommet droit et souffle cavitaire. Après la toux, gargouillement. Bronchophonie très nette. Au sommet gauche, respiration rude, craquements étendus, retentissement de la voix. Crachats purulents hémoptoïques très abondants, survenant dans les efforts de vomissement.

Etat général mauvais. Pommettes rouges, yeux brillants, sueurs abondantes. Vomissements, parfois sub-délire.

Température : 38°8 le matin, 39° le soir.

Le cou-de-pied est immobilisé dans une gouttière. La malade meurt le 17 mars 1901 avec des signes de cachexie tuberculeuse.

Autopsie. — *Poumons* adhérents au thorax, au niveau du sommet, libres dans les trois quarts inférieurs. A ce niveau, la plèvre contient un demi-litre environ de liquide séro-fibrineux. A la coupe, les poumons présentent des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse, si confluentes, que le lobe supérieur a presque l'apparence d'une pneumonie caséeuse. Dans le lobe inférieur, on trouve des noyaux de ramollissement disséminés. Il n'y a pas de véritables cavernes, mais simplement de petits foyers de ramollissement.

Cœur. — Baigne dans un liquide séreux et abondant.

Les gros vaisseaux de la base, sont entièrement adhérents et un tissu néoformé unit l'artère pulmonaire et l'aorte.

Le cœur droit ne présente pas de lésions valvulaires. Dans le cœur gauche on trouve :

a) Une insuffisance aortique produite par des végétations papillomateuses siégeant sur le bord libre des valvules sigmoïdes et rendant leur rapprochement impossible. A l'épreuve de l'eau, le liquide fuit très vite.

b) Une endocardite mitrale caractérisée aussi par des végétations, siégeant sur le bord orificiel de la valvule. La base de la valvule est épaissie et indurée ; la couleur de l'endocarde est jaune. Il y a de petites plaques athéromateuses, aucune zone rouge, congestionnée, pouvant faire songer à une lésion récente.

Pas d'hypertrophie du cœur ; son poids est de 270 grammes.

Foie volumineux, un peu muscade.

Rein. — Capsule légèrement adhérente. A la coupe atrophie par place de la couche corticale.

Ovaires, scléro-kystiques.

Articulations : a) tibio-tarsienne : capsule épaissie. Pus. Erosion des cartilages. Taches rougeâtres dans quelques gaînes tendineuses.

b) Coude droit : lésions analogues. Œdème gélatineux remplissant la cavité olécranienne.

c) Pouce droit : érosion des cartilages.

d) Epaule droite : Petit point rouge sur la tête de l'humérus.

Inoculations pratiquées au cobaye par M. L. Dor. Elles ont toutes été positives, ce qui démontre bien la nature de l'affection. Disons aussi que chez l'un des cobayes, il y a reproduction des végétations valvulaires, trouvées chez la malade.

OBSERVATION XIV

(Ferrand et Rathery. Société Médicale des hôpitaux, 19 février 1903.)

Tuberculose de la rate et de l'endocarde, sans tuberculose pulmonaire.

F... âgée de 34 ans, journalière, entre le 12 janvier 1903 à l'hôpital Beaujon.

C'est au mois de juillet 1902 qu'il faut faire remonter le début de sa maladie. Dès cette époque son état fut alarmant.

Elle présentait alors, le même état cachectique qu'aujourd'hui. Toutefois, pendant plusieurs mois, elle continua de maigrir, sans pouvoir bouger de son lit.

Ce qui domine actuellement chez la malade, c'est la cachexie extrême dans laquelle elle se trouve. L'amaigrissement a été considérable. La pâleur est très marquée sur tout le corps et particulièrement à la face. La température est peu élevée et oscille entre 37 et 38 degrés avec une légère exacerbation vespérale. Les jambes présentent un léger œdème cachectique.

Appareil digestif. — La malade ne vomit pas, mais est atteinte d'une diarrhée extrêmement marquée, séreuse, qui n'a cependant jamais été sanguinolente.

Le foie est gros et déborde sensiblement les fausses côtes, d'environ deux travers de doigt, on sent son bord antérieur assez mousse. Il est douloureux à la palpation, dans sa totalité; jamais d'ictère, ni même de subictère.

La rate est également grosse; non seulement on trouve sa matité étendue, mais on en perçoit l'extrémité inférieure à la palpation de l'hypochondre gauche.

Appareil pulmonaire. — L'examen des poumons, faisait percevoir les signes suivants :

Une submatité légère aux deux bases.

A l'auscultation : une respiration très soufflante dans toute la hauteur de la poitrine accompagnée de ronchus sous crépitants. Ces signes s'accompagnaient d'une expectoration muco-purulente assez abondante et banale.

Appareil cardiaque. — Le cœur est un peu augmenté de volume. La pointe bat assez bas et fortement en dehors du mamelon. La matité cardiaque est nette. A la palpation on sent un frémissement cataire exactement systolique. A l'auscultation on entend un souffle au premier temps, très nettement systolique et qui se prolonge du côté de l'aisselle. Ce souffle est même précédé par un roulement présystolique, donnant l'impression d'un rythme de Durosiez.

Il y a donc une lésion mitrale, vraisemblablement double d'insuffisance et rétrécissement.

Les urines ne dépassent guère un litre. Elles sont assez foncées et contiennent une très grande quantité d'albumine.

Le sang de la malade n'a pas été examiné, mais elle ne présentait aucune cyanose.

La cachexie s'accentua rapidement et la malade mourut en quelques jours.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve une petite quantité de liquide dans l'intérieur du péricarde. Il n'y en avait pas dans la cavité pleurale. Les poumons sont ceux d'un emphysémateux ; à peine y a-t-il un peu de congestion aux bases. Le tissu paraît sain et surnage dans l'eau.

Les sommets sont aussi sains que le reste sans altérations tuberculeuses, sans même d'adhérences pleurales.

Les poumons ont été débités en tranches minces et nulle part, il n'a été possible de trouver de lésion, ni de granulation tuberculeuses.

Le cœur est un peu pâle. Le cœur gauche seul présente une lésion. Au niveau de la valvule mitrale, sous la grande valve de cette valvule, se dirigeant du côté de l'orifice aortique, on trouve des végétations nombreuses et agglomérées. Sessiles, elles sont implantées par leur base sur la valve même et prolongent leurs extrémités flottantes dans l'intérieur de la cavité ventriculaire. Type de végétations récentes.

Elles n'ont cependant donné lieu à aucune embolie ni du cerveau, ni du rein.

Ces végétations expliquent bien par leur présence les signes stéthoscopiques reconnus à l'examen du cœur, du vivant de la malade.

L'aorte est saine et il n'y a aucune autre altération cardiaque.

La rate est augmentée de volume. Son poids dépasse 500 grammes. Avant de l'ouvrir, on constate à sa surface des zones pâles comme du tissu nécrosé à côté de zones normales.

A la coupe, certaines parties semblent rouges et normales. Mais il y a de nombreuses granulations formées de substance caséeuse. Les unes sont bien arrondies, encore assez fermes et ont bien l'aspect du marron cru, type de la granulation tuberculeuse. Il y a des tubercules tout petits sous-péritonéaux. Enfin, d'autres sont beaucoup plus volumineux, entourés d'une matière caséeuse assez ferme, tandis que leur centre est formé par une bouillie grisâtre qui tombe en déliquescence.

Les vaisseaux spléniques sont perméables.

Le foie est un peu augmenté de volume, congestionné et gros au toucher.

Les reins sont gros et mous, blanchâtres. Ils se décortiquent bien.

Sauf l'épanchement trouvé dans le péricarde, les séreuses sont saines ; on ne trouve aucune granulation tuberculeuse, ni dans le péritoine, ni dans la plèvre, ni dans les méninges.

Le cerveau est sain.

Les organes génitaux sont indemnes.

L'intestin est petit, paraît exsangue et rétracté sans ulcérations tuberculeuses.

Un grand nombre de ganglions ont été ouverts dans le médiastin et le mésentère sans qu'il soit possible d'y trouver aucune altération.

Nous dirons seulement que les différents viscères ont été examinés histologiquement, et qu'il a été possible de retrouver le bacille de Koch par les colorations ordinaires sur les végétations de l'endocarde. De plus, pendant l'autopsie, les caillots contenus dans le cœur ont été recueillis et examinés par la méthode inoscopique, il a été possible ainsi de déceler la présence de nombreux bacilles de Koch dans le sang.

OBSERVATION XV

(Barbier, Bulletin médical, 1907)

L'enfant D..., âgée de 4 ans, ayant succombé à une granulie généralisée, présente des lésions d'endocardite marginale habituelle. Mais en plus, dans le ventricule gauche, à 1 centimètre ou 2 au-dessous des valvules aortiques, sur la paroi même du ventricule on trouve une sorte de polype, d'aspect fibrineux, de la grosseur d'un grain de chenevis rattaché par une mince pédicule à l'endocarde. Ce pédicule est très friable et s'arrache facilement. Sa surface d'insertion montre une zone légère d'infiltration de l'endocarde avec une légère exulcération au centre, siège d'implantation du polype. Un peu plus loin, il y a trois grains jaunes qui ressemblent à trois granulations tuberculeuses. Le polype a été écrasé sur une lamelle et coloré au Ziehl, puis au bleu. Dans sa partie dure, il s'est montré composé de fibrine contenant des leucocytes à peu près intacts et des amas considérables de diplocoques colorés en bleu. Dans sa partie friable on ne trouve plus qu'un magma décoloré, mais qui fourmille de bacilles de Koch, colorés en rouge.

OBSERVATION XVI

(Landouzy. Presse médicale, novembre 1908.)

Endocardite bacillaire infantile

L..., couturière, âgée de 32 ans, entre à la Crèche de la clinique le 14 septembre 1907, parce qu'elle tousse ; elle apparaît phtisique, le

facies est pâle et amaigri, la fièvre à 38°-39° ; le poumon droit est excavé au sommet. Enfant, elle a eu des adénites cervicales et sa mère est morte de la poitrine à l'âge de 23 ans ; son mari est tousseur.

Elle n'a eu qu'une petite fille, morte à l'âge de 2 mois, de méningite tuberculeuse, et le bébé qu'elle amène avec elle.

Cet enfant, âgé de 12 mois, semble assez bien portant, quoi qu'il soit pâle et un peu maigre. Il ne présente aucune malformation. Venu à terme, il pesait à la naissance, 3 k. 250 ; il a été nourri au sein par sa mère, tuberculeuse cavitaire, jusqu'au 16 septembre 1907 ; il pesait alors 7 k. 900. L'ophtalmo-réaction, faite deux fois, et deux fois négative, semble indiquer que l'enfant n'a pas encore été contaminé par sa mère. En octobre, son poids oscille entre 7 k. 600 et 8 k. 100. Malgré les conseils les plus pressants, la mère refuse de se séparer de son enfant. Elle le garde constamment dans ses bras et dans son lit, exposé à une contagion continue.

Le 18 octobre 1907, l'enfant, malade depuis plusieurs jours, est abattu, inerte ; la température est à 39°8 ; il tousse ; l'auscultation révèle des deux côtés des râles de broncho-pneumonie disséminés ; les troubles gastro-intestinaux, la diarrhée aggravent encore l'état général. Pendant 4 jours, la température reste à 40° puis elle baisse lentement, en revenant à la normale le dix-huitième jour de cette poussée ; de 8 k. 100, le poids est tombé à 7 k. 500. L'enfant semble se remettre ; il est plus gai, plus vif ; son poids, de 7 k. 500 le 4 novembre, remonte assez rapidement, atteignant 8 k. 200 le 12 novembre.

Mais il persiste de la micropolyadénopathie, le visage reste pâle, le poids reste stationnaire, augmentant par oscillations irrégulières, pour décroître ensuite. Il est de 8 k. 200 le 16 novembre et ne dépasse pas 8 k. 300 le 20 novembre. Certains soirs, la température monte à 38° (18 et 23 novembre), bien que l'auscultation ne révèle pas de lésions nouvelles.

Le 1er décembre, l'enfant, très incomplètement remis, retombe malade, la température s'élève lentement, présentant de grandes oscillations : elle atteint 39°6 le 9 décembre ; la respiration est accélérée et difficile, à 38 par minute ; on entend dans les deux poumons des râles disséminés et nombreux ; au sommet gauche existe un foyer submat prédominant. Le palper et l'auscultation comme l'habitus ne décèlent rien du côté de l'appareil circulatoire.

L'état général s'aggrave peu à peu, l'enfant reste assis, la tête renversée en arrière, pâle et amaigri, les lèvres cyanosées ; la température oscille autour de 39°5. Les signes pulmonaires semblent régresser, ou plutôt ils se localisent au sommet gauche : matité, râles sous-crépitants moyens et fins ; souffle. La température s'abaisse lentement de 39°4 le 14 décembre à 36°. Le 22 décembre, le poids reste à 8 k. 200, 8 k. 300.

Mais les lésions pulmonaires continuent d'évoluer, et l'état général s'aggrave. Une nouvelle localisation surgit dans la nuit du 23 au 24 décembre ; l'enfant est agité de convulsions ; le 24, au matin, il est couché dans son berceau, inerte, plongé dans une demi-torpeur ; le facies est pâle, les yeux grand ouverts et les pupilles dilatées ; la fontanelle antérieure n'est pas tendue et ne semble pas douloureuse. Avec cette torpeur, le phénomène le plus frappant est la respiration irrégulière, entrecoupée de pauses et revêtant souvent le rythme de Cheyne-Stockes. La température est à 37°2, 37°8 ; le pouls à 130. La courbe de poids brusquement subit une baisse continue : de 8 k. 300 le 20 décembre, elle tombe à 7 k. 500 le 25 décembre. Le 25 et le 26 décembre, la torpeur s'accentue, entrecoupée de crises convulsives non systématisées ; les joues sont marbrées de grandes tâches rouges. Le 27, 28, 29, le coma succède à la torpeur. La température oscille entre 37-38. Le pouls est à 140-160. La respiration devient de plus en plus irrégulière, le poids est tombé à 7 k. 400. L'enfant s'éteint le 30 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, petite quantité de liquide séro-fibrineux dans les deux plèvres, et adhérences du sommet gauche. Le poumon droit est congestionné, sans tubercules nets ; le poumon gauche, au contraire, est parsemé de gros tubercules caséeux et creusé de plusieurs petites cavernes ; le pus de ces cavernes est riche en bacilles.

La bacillose est généralisée, granulie péritonéale avec adhérences lâches, périhépatite et périsplénite parsemées de granulations. Le foie et la rate sont volumineux et congestionnés, sans tubercules apparents à la coupe. Les reins sont pâles, semblant atteints de néphrite, mais sans tubercules visibles. Les méninges sont rouges et infiltrées ; à l'incision de la pie mère s'écoule un liquide abondant, séro-louche, qui contient surtout des mononucléaires et d'exceptionnels bacilles ; on ne trouve quelques rares granulations méningées qu'à la base.

Les lésions les plus intéressantes sont les lésions d'endocardite : le cœur est gros, le péricarde est sain et ne contient pas de liquide. Le myocarde est pâle et les cavités paraissent dilatées. Les deux valvules auriculaires, mais surtout la mitrale sont épaissies, laiteuses ; leurs bords semblent boursouflés ; ils sont ourlés de petits granules, roses, transparents, qui, à la palpation, donnent une sensation à la fois de mollesse et de rénitence. Les lésions histologiques sont celles des endocardites fibrineuses, non folliculaires, décrites par Braillon, par Léon Bernard et Salomon. On ne peut dans les coupes, arriver à colorer les bacilles mais un gros fragment de valvule mitrale tuberculise le cobaye.

OBSERVATION XVII

(Barbier et Laroche, Bulletin médical, 1908)

Sur un cas d'endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez un nourrisson.

Enfant de 9 mois, qui tousse et maigrit depuis environ trois semaines.

Fille de parents tuberculeux, elle est au-dessous de son poids (5 k. 870) et présente l'aspect habituel des bébés tuberculeux. Pâle et chétive, aux membres grêles, aux muscles peu épais, sous le pannicule adipeux, elle présente des hernies multiples (inguinale, ombilicale) et de la micropolyadénite périphérique en particulier des adénites axillaires bilatérales. L'auscultation décèle une adénopathie trachéo-bronchique droite et des signes de bronchite généralisée. La granulie évolue en 16 jours, du 10 au 26 juin 1908 avec ses signes habituels : amaigrissement progressif, troubles gastro-intestinaux (vomissements et diarrhée glaireuse).

La dyspepsie resta légère et les signes pulmonaires peu accusés. A la fin de la maladie, l'enfant présenta quelques convulsions et des signes oculaires (strabisme, inégalité pupillaire). La température oscille entre 38° et 39°. La mort survient dans le coma.

A l'autopsie, on trouva de gros ganglions trachéobronchiques caséifiés ; surtout du côté droit. Les ganglions hilaires sont caséeux des deux côtés. Les poumons, le foie, la rate étaient granuliques. On put déceler des granulations récentes le long des artérioles de la base du cerveau et des exsudats, plus anciens, gris et blanchâtres, au niveau de la scissure de Sylvius.

Au niveau du cœur, la valvule mitrale est rouge, congestionnée, épaissie, sur son bord libre sur une hauteur de 3 ou 4 millimètres. Les valvules présentent là un fin bourrelet irrégulier qui les boursouffle, surtout au niveau de leur face auriculaire. Sur la valve gauche, on remarque trois petits nodules arrondis, translucides, gros comme des grains de millet et qui ont l'apparence de granulations. Une partie de cette valve fut détachée aseptiquement, lavée à l'eau stérilisée, et inoculée sous la peau de l'aîne d'un cobaye.

Elle détermina, en 4 semaines, un chancre tuberculeux avec bacilles dans le pus. Ce cobaye mourut en novembre au bout de 4 mois et présenta à l'autopsie une tuberculose généralisée (des ganglions inguinaux et rétro-sternaux, du foie, de la rate et des poumons.

A l'examen histologique de la valvule on constate un exsudat de fibrine épais, en couches superposées, contenant de nombreuses cellules lymphoïdes, surtout au niveau de sa partie profonde. Nulle part,

il n'y a de formations folliculaires. Les pseudo-granulations observées à l'autopsie n'étaient que de petits amas fibrineux. Les capillaires sont rares, on en trouve quelques-uns néoformés à la partie profonde de l'exsudat, avec tuméfaction des cellules endothéliales et une prolifération embryonnaire un peu plus accusée autour d'eux. La recherche des bacilles sur les coupes par la méthode de Ziehl demeura négative.

Dans deux autres cas analogues de granulie, l'examen histologique de la valvule mitrale fut identique, mais l'inoculation ne donna aucun résultat.

OBSERVATION XVIII

(Inédite).

Recueillie à la salle Trousseau, Hôpital civil de Mustapha

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Ardin-Delteil)

Endocardite tuberculeuse à Bacilles de Koch

M..., Joseph, 25 ans, célibataire, pâtissier.
Entre salle Trousseau, le 1er décembre 1911.

Antécédents personnels. — Bronchites à répétition. L'hiver dernier surtout, le malade a beaucoup toussé. Hydarthrose du genou droit depuis quinze mois.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Histoire de la maladie. — Malade depuis le 25 novembre. Le début de la maladie a été graduel et marqué par de la lassitude, du mal de tête, des vomissements bilieux, de la constipation, des épistaxis. L'insomnie était complète. La température s'est élevée progressivement durant ces 4 ou 5 derniers jours, au dire du malade.

Lors du premier examen, il paraît un peu abattu mais non prostré. La langue est saburrale ; le ventre n'est pas ballonné. La fosse iliaque droite, sensible à la pression, ne présente pas de gargouillements sous la main. Une légère diarrhée est apparue. La peau du tronc est semée de tâches rosées lenticulaires nombreuses.

La fièvre est continue, en plateau, oscillant entre 39° et 40°.

Au cœur, on note de l'assourdissement du premier bruit à la pointe.

Le pouls est à 90° avec une température de 39°5.

L'examen des poumons révèle de la submatité, de l'exagération des vibrations vocales et de la diminution très nette du murmure vésiculaire au sommet gauche.

La rate déborde les fausses-côtes. Le foie est normal.

Les urines sont rares, chargées, mais ne contiennent pas d'albumine.

Le séro-diagnostic de Widal est positif à 1/100e.

Une hémoculture, pratiquée quelques jours après son entrée, est également positive pour l'Eberth.

Le diagnostic de typhoïde est désormais certain.

L'évolution de la maladie est bénigne, sa durée est normale.

A partir du 20 décembre, la température s'abaisse progressivement.

Le 26 décembre, le malade est en apyrexie complète.

A noter dans le courant de la maladie le retour de douleurs articulaires au niveau du genou droit.

Le 12 février, l'auscultation révèle des craquements humides en avant, au sommet du poumon gauche.

Le 20 février, le malade demande à sortir. Il présente à ce moment de l'embarras très net de la parole et une parésie faciale droite d'origine centrale. Ces derniers signes se sont installés progressivement et tout récemment dans l'espace de quelques jours. Les troubles de la parole sont les premiers en date.

Le 23 février, trois jours après sa sortie, le malade entre de nouveau salle Trousseau. L'aphasie est complète. La parésie faciale s'est accentuée de façon manifeste. Le membre supérieur droit se prend à son tour.

A l'examen, on constate de la raideur de la nuque. Le signe de Kœrnig est mis facilement en évidence.

Du côté du membre inférieur droit, le réflexe rotulien est exagéré et on note une ébauche du signe de Babinski et de trépidation épileptoïde. Pas de céphalée.

L'examen du cœur ne révèle que de l'assourdissement du premier bruit à la pointe.

Le 24 février, une ponction lombaire est faite. Elle donne issue à un liquide clair (eau de roche) s'écoulant tout d'abord en jet.

On en retire 40 centimètres cubes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre quelques crochets de fibrine; pas de réaction cellulaire. L'albumine et l'urée sont dosées : albumine 0.60 centigr. et urée 0.75 centigr. par litre.

A la suite de la ponction lombaire, le sujet a ressenti mal à la tête. Il a présenté de l'incontinence passagère d'urine.

Le 25 février, le membre supérieur droit est complètement paralysé. Il y aurait eu des fourmillements et des convulsions à son niveau. L'embarras de la parole est toujours le même : le malade conçoit ce qu'il veut dire, mais il ne trouve pas les mots convenables; il ne peut arriver à se faire comprendre.

La jambe droite résiste encore assez bien dans la flexion. Il n'est pas possible de comparer sa force musculaire avec celle du côté opposé, en raison de l'hydarthrose concomitante.

Le 26 février, le malade ne comprend plus ce qu'on lui dit.

La trépidation épileptoïde est mise facilement en évidence au niveau du pied droit.

Le 27 février, le malade est plongé dans le coma.

Quelques mouvements volontaires sont possibles dans le bras droit.

Du même côté, refroidissement marqué des membres supérieur et inférieur. Le membre inférieur droit résiste assez bien à l'extension.

Incontinence des urines.

Le 29 février, les lésions pulmonaires sont très avancées : souffle gargouillement au sommet gauche.

2 Mars. — L'urine sent une très forte odeur de souris.

Une nouvelle ponction lombaire est faite : elle donne issue à un liquide clair, non hypertendu, riche en fibrine et en albumine.

A l'examen du culot, on ne trouve que quelques rares lymphocytes.

3 Mars. — Le malade est toujours plongé dans le coma.

4 Mars. — Le malade meurt dans la matinée.

L'*Autopsie* est pratiquée 6 heures après la mort.

1) *Poumons.* — A l'ouverture du thorax, on trouve quelques adhérences pleurales au niveau du sommet gauche.

A la coupe, on trouve à gauche une vaste caverne, occupant le sommet du poumon, ayant les dimensions d'un œuf de poule. Tout autour de l'excavation il existe des tubercules jaunâtres caséeux.

Au sommet droit, quelques petits tubercules.

En plus de ces lésions, à la section, les 2 poumons apparaissent hérissés de granulations miliaires : chacune d'elles nous apparaît sous l'aspect d'une petite masse grisâtre, translucide, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le *Foie*, la *Rate* et les *Reins* sont envahis de granulations tuberculeuses typiques.

Méninges. — Sur l'hémisphère gauche, dépassant sensiblement en étendue les limites des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, on trouve un exsudat grisâtre, purulent.

Cœur. — L'examen macroscopique le plus attentif n'a pas révélé d'autre lésion que celle de la valvule mitrale dont voici la description ci-après :

Les deux valves portent sur leur face axile à 1 ou 2 millimètres du bord libre, une étroite guirlande de végétations verruqueuses, courant tout le long de ce bord libre. Ces végétations sont peu saillantes, de couleur rose très pâle. Elles sont très adhérentes à la surface de l'endocarde.

L'une des valves a été fixée dans le sublimé acétique, pour l'examen histologique et la recherche des bacilles sur les coupes ; l'autre broyée

dans du bouillon, après un lavage soigné par l'eau stérile, a été inoculée sous la peau d'un cobaye (4 mars 1912).

L'examen microscopique a été pratiqué par M. Pélissier au laboratoire d'anatomie pathologique. Les coupes longitudinales de la valvule colorée à l'hématéine-éosine orange permettent l'étude histologique de la lésion :

a) La valve présente disséminées dans sa charpente fibreuse de nombreuses lumières vasculaires dont certaines contiennent de nombreux globules rouges. On rencontre ces vaisseaux jusque dans la partie de la valve sous-jacente à la végétation. Au-delà, vers le bord libre, ils sont complètement absents.

Le tissu conjonctif de charpente montre un peu d'œdème dissociant les fibres et par places des faisceaux d'éléments en dégénérescence hyaline.

b) La végétation, entièrement fibrineuse, ne présente pas trace d'organisation. Elle est rattachée à l'endocarde, suivant les coupes par un mince pédicule ou par une base d'implantation plus large. L'endocarte sur les coupes favorables est proliféré au niveau du pédicule ; et déjà s'esquisse un faible degré de pénétration.

Il n'y a nulle part de formation folliculaire.

II. Sur ces mêmes coupes longitudinales obtenues aussi minces que possible (4 à 5 μ) la coloration de Ziehl a permis de découvrir des bacilles de Koch. Ils sont en très petit nombre mais une étude attentive permet d'en découvrir au moins un ou deux par coupe en moyenne. Ils siègent en général dans les portions superficielles de la végétation à la périphérie.

Ils sont très reconnaissables à leur aspect granuleux et à leur acido-résistance. On les rencontre assez souvent groupés deux par deux.

Les autres modes de coloration n'ont pas montré d'autres micro-organismes.

Inoculation. — Le cobaye inoculé le 4 mars a succombé le 4 avril.

L'inoculation avait été faite au niveau de l'aine gauche, sous la peau.

A l'*autopsie* on trouve dans la région inguinale gauche, un ganglion du volume d'un grain de blé à centre caséeux.

Sur le *péritoine*, sur la moitié gauche du feuillet pariétal, il y a de grosses granulations arrondies, un peu surélevrées de 4 millimètres de diamètre environ, disséminées ça et là.

L'*épiploon* rétracté et induré forme un volumineux bourrelet appendu à la grande courbure de l'estomac.

La *rate* ne porte pas de lésions macroscopiques peut-être un fin piqueté à la limite de la visibilité.

Le *foie* montre un semis de granulations grosses comme des têtes d'épingles.

Les autres organes n'ont montré rien de particulier.

L'examen microscopique a été pratiquée pour le ganglion caséeux, l'épiploon et le péritoine.

La structure normale du ganglion est tout-à-fait inapparente. Dans un tissu fibreux inflammatoire sont répandus des follicules tuberculeux avec des centres de nécrose. Les cellules géantes y sont peu abondantes. On ne rencontre que de petites formes.

L'épiploon montre des nécroses diffuses dans un tissu de sclérose, des cellules géantes du type rencontré dans le ganglion et de très nombreuses cellules épithélioïdes. Les formations nodulaires typiques y sont exceptionnelles.

Le péritoine porte des lésions comparables à celles de l'épiploon, mais plus riches en follicules.

De très nombreux bacilles de Koch ont pu être colorés dans les coupes fines du ganglion.

OBSERVATION XXII

(Braillon et Jousset. — Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 3 juillet 1903).

Septicémie et endocardie tuberculeuse « primitives », diagnostiquées pendant la vie

D... I..., infirmier, âgé de 25 ans, entre le 2 janvier 1903 à la Pitié.

Né en Bretagne, il exerce sa profession depuis un an et demi. C'est un homme grand et maigre qui avoue avoir abusé de l'alcool, de l'absinthe en particulier. Il a été soigné à Necker, il y a deux ans, pour une affection thoracique fébrile. Admis dans le courant de décembre en chirurgie pour une contusion de la région inguinale, et sorti le 28, il a été pris presque aussitôt de courbature généralisée, de fièvre, d'opression qui l'ont empêché de reprendre son service et il a dû se faire hospitaliser de nouveau.

Nous voyons le malade pour la première fois le 6 janvier. D'après les renseignements de l'externe du service, il est dans le même état qu'à son entrée. Deux symptômes attirent immédiatement l'attention. Ce sont la dyspnée et la fièvre.

L'opression est extrêmement marquée. Elle est caractérisée par une augmentation considérable et permanente du nombre des mouvements respiratoires et l'on compte de 60 à 65 respirations à la minute.

Le malade peut prendre sans trop de gêne la position horizontale, il tousse un peu, il n'y a pas d'expectoration notable.

L'examen des poumons est à peu près négatif. On n'entend que quelques râles sous-crépitants, extrêmement fins, disséminés à la partie postérieure et moyenne de la poitrine; il n'y a nulle part de foyer de souffle ou de matité, la respiration s'entend partout.

Du côté du cœur, on ne note qu'un notable assourdissement des bruits.

La fièvre suit une marche assez irrégulière; elle oscille entre 38 et 39°8; elle s'accompagne d'une accélération assez peu considérable du pouls, qui, large, régulier, oscille entre 80 et 90 pulsations par minute, d'une légère diminution dans la quantité des urines nettement albumineuses.

Il n'y a pas de troubles digestifs ou abdominaux notables, pas de diarrhée, pas d'état typhoïde. La rate ne nous paraît pas hypertrophiée. Cet état ne se modifie pas les jours suivants. La dyspnée persiste avec les même scaractères,

La courbe thermique tend à devenir plus régulière.

Il se produit du 10 au 15 janvier une polyurie très marquée, la quantité d'urine rendue dans les 24 heures, oscillant entre 3 ou 4 litres en même temps que l'albuminurie disparaît. L'urine revient ensuite à un chiffre égal ou même un peu supérieur à la normale.

Le 15 janvier, nous constatons au niveau de la pointe un souffle systolique, léger, sans grand caractères au début, mais dont l'intensité s'accroît progressivement et qui présente le 22 janvier, tous les signes des souffles organiques, liés à l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Le pouls bat toujours régulièrement à 85 pulsations.

Le 18 janvier, les troubles respiratoires qui avaient gardé jusqu'ici toute leur intensité, s'amendent notablement; cette amélioration s'accentue très rapidement et le 22 janvier, la respiration est redevenue absolument normale.

Le 24, la température rectale est de 38 degrés le matin et le soir ; le pouls est tombé à 60, la quantité des urines est normale.

Cette défervescence se maintient les jours suivants; le malade se sent bien, la respiration est tout à fait libre; il dort, mange, se lève et s'asseoit au pied de son lit.

Il se croit guéri, et nous demande à sortir. Cependant le souffle d'insuffisance mitrale persiste, il augmente encore d'intensité.

Le 1er février, il y a une rechute marquée par la réapparition de la fièvre et celle-ci évolue de nouveau, suivant le type continu. Il n'y a pas d'ailleurs de nouvelle localisation morbide, la respiration, en particulier, reste absolument normale.

Notons cependant du 2 au 8 février une diminution très marquée dans l'intensité du souffle mitral. Cette diminution persiste les jours suivants, mais le 15 février, le souffle est de nouveau au moins aussi accentué qu'il l'a jamais été.

Le pouls est un peu plus fréquent que lors de la première poussée fébrile ; il atteint le 15 février 100 pulsations à la minute et prend de plus en plus nettement les caractères du pouls de Corrigan, sans que nous percevions à la base du souffle diastalique.

Du 12 au 26, soit plus d'un mois et demi après le début de la maladie, se manifestent des phénomènes articulaires. Les grandes articulations des membres supérieurs sont douloureuses spontanément et le moindre mouvement de mobilisation est très pénible. On ne constate au niveau des jointures, ni rougeur ni gonflement. Ces arthralgies évoluent en plusieurs poussées successives, elles finissent par se localiser à l'épaule gauche et par disparaître complètement. En ce qui concerne les membres inférieurs, rien d'articulaire. On provoque des deux côtés, une épilepsie spinale, à caractères absolument identiques à celle qui est en rapport avec une lésion organique du faisceau pyramidal.

Le malade est très amaigri ; les muscles du thorax, de l'épaule présentent la réaction de débilité.

Le 20, il y a de la toux, une expectoration muco-purulente et l'on constate à l'auscultation de gros râles sous-crépitants, prédominants aux bases.

Ces symptomes de bronchite s'accentuent les jours suivants et le 26 le malade se plaint d'un point de côté droit. Il est oppressé. On constate à la base droite, de très nombreux râles sous-crépitants, fins, avec submatité, des râles plus gros, également très abondants, du côté gauche.

L'affection prend alors un aspect absolument nouveau.

La température qui suivait une marche régulièrement décroissante depuis le 15 février, continue à s'abaisser progressivement, pour se maintenir définitivement au-dessous de 38° à partir du 5 mars en même temps que la fréquence du pouls augmente, qu'il atteint 120 et 140 pulsations à la minute. Cette tachycardie se maintiendra jusqu'à la mort, sans se modifier très sensiblement d'un jour à l'autre ; et le pouls, régulier, sans intermittences, bien frappé, bondissant et dépressible, présente tous les caractères du pouls aortique.

La quantité des urines qui s'étaient maintenues jusque là, à un taux très satisfaisant, s'abaisse à $\frac{1}{2}$ litre, 3/4 de litre dans les 24 heures ; elles contiennent beaucoup d'albumine ; les médicaments cardiaques et diurétiques ne parviennent pas à ramenr le chiffre des urines à la normale. Dans les derniers jours, il y a albuminurie massive.

On constate à partir du 12 mars, de l'œdème malléolaire qui gagne progressivement les jambes et les cuisses. Le foie déborde les fausses-côtes ; la pointe du cœur se porte en bas et en dehors. Sa percussion est rendue difficile et ne donne pas de résultats bien nets. Du côté du système veineux, on ne constate pas de signes notables d'insuffisance tricuspidienne.

Les troubles des fonctions respiratoires sont particulièrement accusées et tout à fait différents de la polypnée des trois premières semaines. Les mouvements respiratoires sont augmentés dans leur nombre (ils atteignent de 30 à 40 respirations à la minute) mais surtout dans leur intensité.

Le malade toujours debout ou assis dans son lit, très angoissé, contracte au maximum, tous ses muscles inspiratoires ; il est sujet à des accès de suffocation nocturne des plus pénibles.

Il y a de la toux, une expectoration nuco-purulente des points de côté et à l'auscultation des gros râles sous-crépitants très nombreux, d'abord prédominants aux bases, puis s'étendant à toute la poitrine, couvrant même la région précordiale s'accompagnant de submatité et d'obscurité respiratoire.

Les accidents asphyxiques finissent par acquérir une intensité extrême. Le visage est cyanosé et couvert de sueurs froides.

Le 29 mars, à 5 heures du soir, le pouls est toujours régulier, bien frappé, sans intermittences. Il bat à 120.

Le malade est dans un calme relatif, mais la respiration est toujours très pénible. Il est cyanosé ; il a du râle trachéal.

Il succombe dans la nuit, le 30 mars, à 4 heures du matin.

Quel était l'agent infectieux responsable de ces accidents ?

A ne considérer que la fièvre et la dyspnée du début, il était permis de croire à la granulie, mais d'autre part les allures de la courbe thermique, pouvaient jusqu'à un certain point faire songer à la dothiénentérie. Il fallut abandonner ce diagnostic en présence de l'évolution de la maladie et des résultats constamment négatifs du séro-diagnostic.

On songea alors à utiliser l'inoscopie. Le sang fut recueilli par ponction veineuse à trois reprises différentes, les 22 janvier, 15 février et 27 mars. Ces prélèvements dont l'asepsie fut contrôlée par le résultat négatif de l'ensemencement en bouillon et en gélose anaérobie, décelèrent la présence de bacilles assez courts, se colorant par la méthode de Ziehl. Assez nombreux, lors de la première saignée, ils devinrent beaucoup plus rares, dans la seconde, pour réapparaître aux approches de la mort.

Le contrôle de l'inoculation fut mené parallèlement et chaque fois la fibrine extraite de 20 centimètres cubes de sang, fut inoculée

sous la peau d'un cobaye, suivant une technique déjà établie et publiée par l'un de nous.

Les trois cobayes inoculés maigrirent. Un mois environ après l'inoculation, le premier fut sacrifié, les deux derniers moururent. Tous présentèrent des ganglions caséeux, le premier seul des tubercules de la rate.

C'est par l'inoscopie jointe à ce triple contrôle, que le diagnostic de bacillémie fut établie et que l'endocardite consécutive fut rapportée à sa véritable origine.

Mais que dit l'autopsie du malade ? Nous allons voir que le fait majeur ressortant de l'examen anatomique des viscères est l'absence de toute lésion tuberculeuse macroscopique, ou microscopique en dehors du cœur.

Autopsie pratiquée le 31 mars à 4 heures de l'après-midi.

Appareil respiratoire. — Adhérences pleurales étendues, mais peu solides, entre la paroi costale et le poumon gauche. Les poumons en avant sont distendus, emphysémateux, recouvrant la face antérieure du cœur.

A la coupe, on ne trouve en aucun point, de lésion tuberculeuse ancienne ou récente, mais les organes sont parsemés de nombreux infarctus. Les ganglions du hile ne paraissent nullement altérés.

Histologiquement. — Trois morceaux de poumons prélevés dans les zones congestionnées et dans les parties un peu indurées sont coupés avec inclusion à la paraffine (fixation à l'alcool).

Apoplexie alvéolaire avec bandes de sclérose émanées de la plèvre et ne s'éloignant pas beaucoup de la corticalité.

Aucun nodule infectieux. Pas de trace de follicule tuberculeux.

Tube digestif. — Rien.

Le foie, la rate, les reins sont gros et tuméfiés par la congestion passive. Pas de granulation dans leur parenchyme, pas plus qu'à la surface du péritoine.

Appareil circulatoire. — Péricarde sain. Le cœur présente une augmentation de volume extrêmement considérable, avec dilatation des cavités droites et hypertrophie de la paroi ventriculaire gauche. Valvules aortiques insuffisantes à l'eau.

A l'ouverture du cœur, on constate sur les deux valves de la mitrale, au niveau de la face auriculaire, un peu au-dessus du bord libre et correspondant aux facettes de Firket, un semis ininterrompu de petites saillies végétantes plutôt arrondies que villeuses, ne dépassant pas la taille d'un grain de mil et formant sur tout le pourtour de l'orifice un épaississement assez régulièrement festonné.

Sur les sigmoïdes aortiques, des dépôts végétants de même aspect,

mais moins réguliers et plus épais tapissent la face auriculaire de ces valvules dont elles empêchent l'accolement.

Sur la tricuspide, même apparence mais les néoformations sont moins saillantes, plus rares, plus irrégulières, et ne forment pas un liseré ininterrompu comme sur la mitrale. En outre, on observe deux ou trois granulations de 1 à 2 millimètres de diamètre absolument sphériques, saillantes, presque pédiculées.

C'est sur ces points comme sur toutes les parties se rapprochant le plus comme aspect de la granulation tuberculeuse qu'on a dirigé les coupes histologiques.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on voit que le tissu néoformé se continue insensiblement avec la charpente de la valvule. Il a même déjà par places une structure fibreuse. Cependant on n'y trouve pas de tissu élastique et les cellules rondes y semblent plus abondantes que dans la valvule elle-même. A la surface et séparés de l'endothélium endocardique par une couche assez mince de cellules allongées stratifiées, se trouvent des îlots irréguliers de substance nécrosée, étalés en surface et ayant 100 et 400 μ dans leurs plus grandes dimensions.

Supposant qu'il s'agit de foyers de caséification tuberculeuse, on y recherche des bacilles de Koch par les méthodes ordinaires. Cette recherche demeure vaine. Par contre, à la surface des végétations, on aperçoit quelques bacilles franchement rouges résistant à la décoloration prolongée par l'alcool et le chlorhydrate d'aniline, mais il n'existe à leur niveau aucune cellule géante, aucun ordonnancement folliculaire.

Ajoutons qu'à l'examen direct, on n'a pu constater la présence d'aucune autre espèce microbienne.

Quant à l'inoculation de fragments valvulaires nous l'avons jugée inutile, estimant que même positive, elle n'aurait apporté aucun supplément de preuve, puisque les valvules plongeaient dans un sang bacillifère dont il était impossible de les débarrasser complètement.

Nous avons alors tenté une expérience qui a déjà réussi entre nos mains dans un cas semblable. Nous voulons parler de la digestion peptique des végétations suspectes. Ces néoplasies qui, à l'examen histologique n'avaient montré que quelques formes bacillaires dans les régions sous-endothéliales, révélèrent une fois digérées et centrifugées des bacilles abondants, nets, fins, granuleux, se colorant par le Ziehl et résistant à l'action prolongée des décolorants acides.

Le même examen tenté avec des fragments de parenchyme splénique et de parenchyme pulmonaire n'y révéla absolument rien.

OBSERVATION XX

(Un peu résumée)

(Œttinger et Braillon. — Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux, 15 juillet 1904.)

Endocardite tuberculeuse primitive

C... Eugénie, 23 ans, entrée à l'hôpital Broussais le 20 mai 1903.

Père mort de tuberculose à 50 ans.

Elle n'a jamais souffert dans son enfance d'affection à localisation articulaire.

Réglée à 14 ans, elle aurait été atteinte à l'âge de dix-sept ans d'une fièvre typhoïde et sa santé serait redevenue bonne jusqu'à l'année 1902. A cette date, elle dut entrer à l'Hôtel-Dieu de Caen, pour y être soignée durant trois mois.

Elle aurait présenté des accidents fébriles, avec céphalalgie, troubles digestifs dont la nature, d'après les renseignements qui nous ont été donnés, n'a jamais été bien établie. D'après les dires de la malade, c'est pendant son séjour à l'hôpital et un certain temps après son entrée que l'on aurait constaté chez elle, les signes physiques d'une affection cardiaque qui ne s'étaient révélés jusque-là, par aucun trouble fonctionnel.

Depuis sa sortie de l'hôpital, sa santé est restée chancelante, ses règles n'ont jamais reparu avec une régularité et une abondance normales.

Elle a présenté des palpitations et de la dyspnée d'effort et n'a pu reprendre d'une manière régulière son métier de bonne.

Nous nous trouvons en présence d'une malade assez grande mais pâle et amaigrie ; il n'y a pas d'infantilisme.

L'attention est de suite attirée du côté du cœur, la pointe est mobile et bat dans le 5e espace intercostal, très légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire.

La matité relative du cœur dépasse le bord droit du sternum de un travers de doigt environ et dénote une hypertrophie peu considérable du ventricule gauche. La matité absolue ne s'est pas modifiée d'une façon appréciable.

A la palpation on sent dans la région de la pointe un thrill peu intense, d'ailleurs inconstant. L'auscultation dénote toute la symptomatologie d'une lésion mitrale complexe, caractérisée par un bruit présystolique, un souffle systolique à propagation axillaire et à la base, un dédoublement du second bruit.

Le pouls est petit et accéléré. Le foie est gros et dépasse le rebord costal de trois à quatre travers de doigt.

En même temps, il existe de la fièvre ; la température oscille entre 38°5 et 39°. La malade tousse sans expectoration notable. Du côté des deux bases, il existe des signes de congestion. A droite, une ponction exploratrice retire un liquide séro-fibrineux avec polynucléaires et cellules endothéliales.

Le 25 mai, la température est redevenue normale.

Les signes de congestion pulmonaire et d'épanchement des bases sont en voie de résolution, mais on constate un affaiblissement du murmure dans le poumon droit, surtout marqué du côté de la fosse sus-épineuse où il s'accompagne d'une expiration légèrement prolongée avec retentissement de la voix. La percussion en cette région est normale et ne provoque pas de douleurs.

La malade est restée à la salle Axenfeld jusqu'en février 1904. Les signes physiques du côté du cœur et du côté du poumon n'ont pas subi pendant cette longue période de modification bien nette.

Quelque temps après son entrée, on constatait cependant vers la partie interne des 4e et 5e espaces intercostaux et à la base de l'appendice xiphoïde, un bruit diastolique à timbre de souffle doux dont le début ne coïncidait peut-être pas exactement avec le 2e bruit cardiaque, mais lui était légèrement postérieur. Ce bruit qui a persisté en s'accentuant jusqu'au départ de la malade n'était pas perceptible au niveau du foyer aortique.

Pendant ce long espace de temps, les symptômes morbides présentés par notre malade ont été de deux ordres : Ils ont consisté en signes d'insuffisance cardiaque (hyposystolie) et en phénomènes fébriles, survenant par poussées, tantôt intermittentes, tantôt rémittentes.

Il est possible de diviser en trois périodes assez nettes l'évolution des troubles constatés chez notre malade pendant son séjour dans notre service.

La première période s'étend depuis son entrée jusqu'au mois de septembre 1903. Les poussées fébriles sont particulièrement fréquentes ; le fonctionnement du cœur est relativement satisfaisant. Du mois de septembre au mois de novembre, les conditions mécaniques de la circulation cardiaque ne subissent pas de modifications, mais la courbe se maintient d'une façon à peu près constante aux environs de 37 degrés en même temps que la malade engraisse d'une façon notable de façon à atteindre le 27 octobre le poids de 48 k. 500. Cette phase d'amélioration fait place à partir du mois de novembre à une troisième période marquée à la fois par la fréquence des poussées fébriles et par l'installation d'un état d'asystolie chronique et irréductible avec dilatation cardiaque et congestion hépatique mais sans œdèmes périphériques.

Le 3 février, la malade se trouvant un peu améliorée, sort de l'hôpital malgré notre opposition. Son poids est retombé à 45 kilo-

grammes. Les signes d'auscultation du côté du cœur et de la fosse sus-épineuse, sont restés sensiblement les mêmes.

Le 10 février, la malade est admise dans le service du professeur Gilbert, en pleine crise asystolique. Il existe du côté droit un hydro-thorax avec cellules endothéliales.

Les accidents asystoliques au lieu de rétrocéder s'accentuent de plus en plus et la malade succombe le 8 mars.

L'autopsie nous a permis de constater en même temps que les lésions banales de l'asystolie du côté des poumons et de la plèvre, du foie et des reins, des lésions intéressantes du côté du cœur et des lésions du poumon sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Du côté du cœur, on constate que cet organe est modérément augmenté de volume ; s'il n'y a pas d'adhérence du péricarde avec la paroi thoracique on constate cependant que ses deux feuillets sont reliés l'un à l'autre par les adhérences fibreuses sur toute leur étendue. L'oreillette droite et l'oreillette gauche sont légèrement dilatées ; le ventricule gauche est augmenté de volume mais modérément. Après avoir ouvert les diverses cavités du cœur et les avoir débarrassées des caillots qui les remplissaient on constate tout d'abord un rétrécissement de l'orifice tricuspidien qui ne permet qu'avec difficulté l'introduction de l'extrémité des deux premiers doigts. Les bords libres des valves sont légèrement rétractées et en même temps modérément et régulièrement épaissis. Il s'agit là évidemment d'une lésion encienne et l'on ne trouve nulle part à ce niveau de végétations ou de petites saillies verruqueuses révélatrices d'une endocardite récente. Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont normales.

Au niveau du cœur gauche, il existe un rétrécissement très serré de l'orifice mitral dans lequel on n'introduit que difficilement l'extrémité du petit doigt. L'orifice est en même temps insuffisant. Les deux valves sont rétractées, scléreuses, épaissies surtout au niveau de la partie moyenne et inférieure de la grande valve qui fait saillie sur les parties environnantes.

Au dessus, à quelques millimètres du rebord libre de la valve, sur la face auriculaire existent de petites végétations du volume d'une tête d'épingle environ qui font à l'orifice mitral une collerette complète. Quant aux valvules aortiques, elles ont leur souplesse et leur morphologie normales, mais elles présentent sur leur face cardiaque une fine collerette de petites végétations d'endocardite récente, qui partant des angles valvulaires, forme en s'incurvant vers la partie médiane de la valvule une sorte de guirlande située à ce niveau-là, à plusieurs millimètres du bord libre.

L'examen histologique a porté sur le péricarde et sur les valvules, après fixation par le formol coloration soit par le picrocarmin, soit par l'éosine-hématéine, soit par une solution d'orcéine. Les deux

feuillets du péricarde, la séreuse viscérale en particulier ne sont pas sensiblement épaissis mais on y constate l'existence de nombreuses cellules embryonnaires souvent groupées sous forme de nodules ; on trouve une ou plusieurs cellules d'apparence épithéloïde, mais nulle part il n'existe de cellules géantes ; les deux feuillets sont unis l'un à l'autre par une zone continue d'adhérences formées de tissu conjonctif jeune avec de nombreux éléments embryonnaires, adhérences très vascularisées donnant sur la coupe au premier coup d'œil l'apparence d'un véritable tissu caverneux.

La valvule mitrale très épaissie, très rétractée est constituée par du tissu fibreux ; au niveau de la face auriculaire, le tissu conjonctif est épais, dense, constitué surtout par des faisceaux qui s'entremêlent avec des fibres élastiques ; vers la partie moyenne de la coupe, le tissu conjonctif est plus jeune ; il est parsemé de nombreuses cellules embryonnaires souvent groupées en nodules inflammatoires ; les vaisseaux sont à ce niveau particulièrement nombreux ; quelques-uns d'entre eux ont des parois déjà bien distinctes mais la plupart ne sont constitués que par une couche d'endothélium et quelques fibrilles de tissu conjonctif.

Une coupe passant au niveau des végétations du bord de la mitrale montre que celles-ci sont constituées par un véritable bourgeon de tissu conjonctif formé de fibrilles mais aussi d'éléments cellulaires allongés ; ce bourgeon semble émerger du tissu scléreux de la valve qui insensiblement à ce niveau présente des éléments embryonnaires de plus en plus nombreux ; faisant ainsi saillie au-dessus de la valve, cette petite végétation se coiffe, pour ainsi dire, d'une couche de fibrine, la pénètre par ses prolongements et, peu à peu, l'organise.

On ne constate là, ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes.

Les lésions valvulaires représentent à n'en pas douter un processus double d'endocardite chronique et d'endocardite simple subaiguë, mais à des périodes variables de leur évolution ; tandis qu'au niveau de la tricuspide et du péricarde, la lésion est arrêtée dans son évolution définitive, au niveau de la mitrale, au contraire, quoique ancienne déjà, et partiellement en voie de cicatrisation, elle est encore en activité et est presque au début, au niveau des sigmoïdes de l'aorte.

Il semble bien s'agir d'une même lésion de l'endocarde ayant touché presque tous les orifices du cœur, ayant abouti à la production de lésions orificielles définitives pour certaines d'entre eux, lésant à peine les autres, lésions dont le début semble remonter à près de deux ans en arrière, et qui dès lors ont été constamment en évolution.

Il nous reste à établir la nature de ces lésions.

Notre malade n'a jamais eu d'accidents articulaires, jamais de rhumatisme articulaire aigu ni aucune maladie que cette fièvre mal déterminée survenue en 1902 à la suite de laquelle semblent

s'être développées ces lésions d'endocardite. En dehors des lésions cardiaques ou d'asystolie, les seules altérations viscérales étaient constituées par l'existence au niveau du sommet du poumon droit d'une rétraction cicatricielle avec trois petits tubercules crétacés du volume environ d'un grain de plomb de chasse n° 5.

Nous avons songé à la possibilité d'une infection tuberculeuse déjà ancienne, latente depuis longtemps, et se manifestant à nouveau et d'une façon exclusive sous la forme de lésions valvulaires purement inflammatoires.

Tout d'abord nous pûmes pendant la vie de la malade constater la présence de bacilles de la tuberculose dans le sang; en effet, le 27 janvier 1904, 12 grammes de sang furent recueillis aussi aseptiquement que possible et la fibrine en fut inoculée sous la peau de l'abdomen d'un cobaye; l'animal succomba 19 jours après.

Dans l'aine, du côté correspondant, il existe un ganglion complètement caséifié du volume d'une petite noisette; dans la substance pâteuse qui le constitue, on ne constate la présence d'aucun microorganisme. Dans les viscères, on ne trouve pas de lésions tuberculeuses, l'animal ayant succombé à une période où celles-ci ne se sont généralement pas encore développées.

D'autre part, si l'examen d'une série de coupes des diverses valvules malades ne nous a pas permis de vérifier la présence de bacilles de Koch, nous avons pu néanmoins mettre leur existence hors de doute dans le culot de digestion peptique de l'une d'elles par la méthode inoscopique.

Enfin, un fragment de cette même valve, soigneusement lavé puis broyé est inoculé dans l'aine gauche d'un cobaye le 14 mars 1904; l'animal est sacrifié le 19 avril, et l'autopsie permet de constater la présence de nombreuses granulations tuberculeuses récentes de la rate et des poumons. Il semble donc démontré que nous nous sommes bien trouvés en présence d'une endocardite valvulaire à évolution lente, avec tendance à la chronicité provoquée par un bacille de la tuberculose peu virulent.

OBSERVATION XXI

(Landouzy et Gougerot, Presse Médicale, Novembre 1908).

Endocardite bacillaire infantile. — Endocardite primitive septicémique non folliculaire

S..., 28 ans, entre à la Crèche, le 11 octobre 1907, parce qu'elle souffre d'une coxalgie; son père et sa mère sont morts de tuberculose pulmonaire. Elle amène son enfant, âgé de 4 semaines. Le père est sujet à des bronchites répétées. Ce bébé, né à terme, pesait

à sa naissance 3 k. 500; nourri au biberon, il profite mal et à l'aspect malingre; à son entrée, il ne pèse que 3 k. 600. Il est pâle et maigre, athrepsique, boit mal, vomit et à des selles verdâtres. Grâce à la diète aqueuse momentanée et à des lavages intestinaux, grâce à des tétées régulières coupées d'eau alcaline et de benzoate de soude, les troubles digestifs cessent; l'enfant semble se remettre, il dort mieux, boit bien. La température reste à 37°, montant parfois pourtant à 38°; le poids augmente, et de 3 k. 600 le 11 octobre, atteint le 31 octobre 3 k. 950; on croit à une convalescence; pourtant l'enfant reste pâle et amaigri. A partir du premier novembre, l'état redevient mauvais; l'enfant boit mal, dort peu, maigrit et baisse régulièrement de poids; de 3 k. 950 le 31 octobre, il tombe à 2 k. 700 le 27 novembre; la température oscille entre 36°4 et 38° très irrégulièrement. On ne peut déceler aucune localisation viscérale. Ici non plus rien dans l'examen de l'appareil vasculaire ne fait pressentir un état lésionnel. Le 2 décembre, la situation s'aggrave, l'enfant est très agité et jette un cri continu; la température monte peu à peu et atteint 40° le 9 décembre. L'examen des poumons révèle quelques râles de congestion à droite, la dyspnée augmente, le visage devient blanc et les lèvres sont cyanosées, bien que les signes pulmonaires restent peu marqués (toxémie). Torpeur et mort le 9 décembre à 11 heures du matin.

Autopsie. — Le 10 décembre, 24 heures après la mort : Les plèvres sont indemnes; le poumon droit est congestionné, parsemé de quelques nodules broncho-pneumoniques rougeâtres; l'un d'eux au sommet est le centre d'un petit placard grisâtre translucide de trois à quatre millimètres. Il serait difficile d'affirmer un tubercule sur cet aspect et pourtant les frottis montreront nettement des bacilles. Le poumon gauche est gros, pâle et emphysémateux, sans lésions à la coupe.

Le péricarde est sain; le cœur est nettement plus gros que sur un enfant du même âge; le myocarde est pâle et semble dilaté; le ventricule droit ne paraît pas lésé; au contraire, les valvules aortiques et mitrales sont atteintes. Les valvules sigmoïdes, infiltrées, rougeâtres et boursouflées tranchent vivement sur le fond blanc laiteux de l'aorte; leurs bords épaissis sont lésés, sans granules. Les valvules mitrales ne sont atteintes que sur leur surface auriculaire. Là, leurs bords sont ourlés de très nombreux petits nodules de 1 à 2 millimètres, grisâtres, translucides, un peu orangés et lisses, qui forment une traînée continue. Les bords des valvules, hérissés de ces petits mamelons et boursouflés ont une épaisseur de 2 à 3 millimètres et même 4 millimètres (mitralite marginale fibrineuse nodulaire).

Le péritoine est hypérémié; le foie est congestionné, sans avoir

l'aspect du foie cardiaque ; la rate est grosse, congestionnée et ferme ; les reins sont pâles ; les surrénales ne semblent pas touchées. Les ganglions thoraciques et mésentériques sont gros et tuméfiés, mais sans rien présenter à la coupe.

Les méninges sont rouges et infiltrées de sérosité ; sur les méninges de la base, entre les pédoncules cérébraux, on remarque 4 petits placards opaques d'infiltration qui ne sont pas des granulations. L'examen le plus minutieux de tous les tissus n'a révélé ni tubercules, ni granulations miliaires.

En résumé : infection fébrile aigue à début insidieux, sans localisation nette pendant la vie. Le diagnostic reste hésitant, et n'étaient les antécédents tuberculeux de la mère, rien ne pouvait affirmer une septicémie bacillaire. A l'autopsie, rien non plus ne rappelle la tuberculose vulgaire, ni la granulie ; on ne trouve que les lésions diffuses congestives des toxi-infections.

Quelques nodules rougeâtres de broncho-pneumonie feraient plutôt penser à une infection coccienne pulmonaire, peut-être d'origine gastro-intestinale en raison des troubles présentés par le bébé à son entrée à l'hôpital.

A l'examen histologique, rien n'indique la tuberculose ; les lésions du foie et de la rate sont des réactions congestives, les nodules broncho-pneumoniques sont des alvéolites congestives, sans rien de caractéristique ; lésions récentes et légères. Le point translucide du sommet n'a pas la structure du tubercule ; c'est un point de pneumonie alvéolaire mononucléaire. Les végétations de l'endocarde n'ont rien de folliculaire ; c'est une inflammation mononuléaire et fibrineuse identique à celles des observations de Braillon, Léon Bernard et Salomon ; les lésions de méningite ne montrent aucun follicule. Ni l'autopsie ni l'histologie ne peuvent éclairer le diagnostic étiologique, et sans les inoculations et recherches de bacille, on n'aurait pu conclure que cette infection était d'origine bacillaire. Les recherches bactériologiques au contraire affirment la bacillose. Les frottis et coupes des nodules broncho-pneumoniques et de la valvule mitrale ne montrent pas de cocci, les frottis du point translucide pulmonaire révèlent des bacilles nets, mais rares. Dans les nodules d'endocardite, nous n'avons pu colorer de bacilles, mais un fragment de valvule, inoculé sous la peau d'un cobaye, a déterminé un chancre tuberculeux et une adénite caséeuse, puis une tuberculose viscérale généralisée mortelle en trois mois ; le raclage de l'ulcère pendant la vie, les frottis de tubercules spléniques à l'autopsie montraient des bacilles de Koch typiques. Malgré l'apparence clinique d'une infection banale, malgré l'absence de tout tubercule et de granulation miliaire, à l'autopsie, malgré le défaut de follicules à l'examen histologique, cette septicémie est bacillaire. C'est une bacillémie, sans localisations nettes,

autre que l'endocardite, car les nodules de broncho-pneumonie à droite paraissent tardifs, sont peu nombreux et ne sont que des lésions légères.

Cette forme paraît être l'homologue, chez le bébé, de la septicémie décrite par l'un de nous chez l'adulte : c'est une bacillose aiguë primitive sans foyer tuberculeux ancien décelable, l'endocardite en est la lésion prédominante. De rares bacilles, amenés sans doute par la voie digestive, se sont fixés sur la mitrale et c'est de là qu'ont essaimé les bacilles, pour provoquer la septicémie généralisée et la toxémie bacillaires ; il s'agit donc dans cette forme de bacillose aiguë, d'une endocardite bacillaire primitive septicémique, non folliculaire.

OBSERVATION XXII

(Vacquez, Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 3 juillet 1903).

Le cas rapporté par MM. Braillon et Jousset (obs. XIX) est des plus instructifs par sa précision. J'en ai observé un analogue il y a quelques années à l'Hôtel-Dieu annexe.

Il s'agissait d'un homme porteur d'une induration tuberculeuse du sommet du poumon droit, qui présentait des signes d'endocardite aiguë à localisation mitrale et qui mourut avec des accidents d'œdème pulmonaire et d'asystolic à évolution rapide.

A l'autopsie, je pus constater l'existence d'un épaississement inflammatoire du bord libre de la mitrale formant une collerette à l'origine d'insertion des tendons des piliers.

En un point apparaissait une sorte de tubercule à centre ramolli, de la grosseur d'un fort grain de mil et dans lequel l'examen histologique permit de retrouver des bacilles de Koch. La disposition des lésions était tout à fait semblable à ce que Braillon et Jousset viennent d'exposer.

OBSERVATION XXIII

(Landouzy et Lœderich, Presse médicale, juillet 1908)

Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse avec déterminations pulmonaires et pleurales ; cutanées (érythème polymorphe noueux), périostes (nodosités sur le crâne et les coudes) ; articulaires et péri-articulaires ; endo et péricardiques.

Adolescent de 16 ans, d'aspect chétif, soufreteux, au teint très pâle ; il entre à la Clinique médicale de Laënnec le 17 juillet 1907.

Arrivé de province à Paris depuis trois mois pour y être groom,

ce garçon s'est senti aussitôt souffrant et s'est mis à maigrir ; bientôt il contracte une rougeole qui évolue d'une façon bénigne. Quatre semaines plus tard, il présente de la fièvre et souffre des articulations ; les douleurs, assez vives pour obliger le groom à garder le lit, débutent dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, puis se généralisent à la plupart des grandes jointures.

Lorsque, au quinzième jour, X... se décide à entrer à l'hôpital, il présente une fièvre assez vive, oscillant entre 38° et 39°5. Le genou droit, seule articulation encore douloureuse, est tuméfié, chaud et très douloureux à la palpation et à la mobilisation.

Mais, ce qui attire le plus l'attention, c'est la présence sur le tronc et les cuisses d'un érythème qui est survenu, au dire du malade, la veille de son entrée à l'hôpital. Cet érythème a un aspect polymorphe, papuleux et circiné sur le tronc et l'abdomen, noueux et induré au niveau des cuisses.

L'examen du cœur révèle un assourdissement et une prolongation du premier bruit à la pointe, une légère ondulation de la paroi thoracique, et un état douloureux du nerf phrénique gauche.

Cet ensemble symptomatique : arthropathie, érythème polymorphe, endopéricardite répondait très fidèlement à la description classique du type de ce qu'on appelle habituellement « rhumatisme infectieux ». La blennorhagie ne pouvant être mise en cause nous avons pensé à mettre ce syndrome sur le compte de la tuberculose. C'est, qu'en effet, non seulement le facies invitait à cette suspicion, mais de plus, malgré l'absence de toux et d'expectoration, l'examen minutieux du thorax décelait de l'induration et de la congestion au sommet gauche.

L'évolution ultérieure confirme cette manière de voir ; malgré l'administration de salicylate à fortes doses, la fièvre persiste, oscillant irrégulièrement entre 38° et 39° ; les articulations du genou et du poignet restent tuméfiées et douloureuses ; l'érythème polymorphe reste stationnaire et ne disparaît qu'après l'administration d'iodure de potassium, médicament dont l'un de nous enseigne depuis longtemps l'efficacité remarquable en pareille occurence. Mais peu de jours plus tard, une nouvelle éruption d'érythème polymorphe et noueux apparaît, puis régresse en quelques jours. La température reste élevée aux environs de 39° ; les arthropathies s'atténuent tandis que les lésions cardiaques deviennent plus manifestes : premier bruit nettement soufflant ; augmentation de volume du cœur ; ondulation thoracique plus visible, immobllisation de la pointe ; en un mot, signes d'insuffisance mitrale et de symphyse péricardique.

Pendant le mois d'août, apparaissent deux nouvelles localisations : on découvre dans la région occipitale plusieurs nodules en forme de lentilles ou de petits pois durs et douloureux à la pression, paraissant

*

faire corps avec l'os. Ces nodules persistent quelques jours, puis se résorbent, pour réapparaître 2 semaines plus tard, en même temps que trois ou quatre autres nodules semblables se développent aux deux coudes. Peu de jours après, ces nodosités disparaissent et cette fois définitivement. Simultanément sont apparus des signes de pleurite, d'abord à droite, puis à gauche ; une ponction exploratrice ne retire que quelques centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux, chargé de nombreux polynucléaires et de quelques lymphocytes.

En septembre, nouvelle apparition transitoire de l'érythème polymorphe, sans recrudescence des arthropathies. Et peu de jours après, apparition de nodosités très dures, d'abord douloureuses, puis indolores, siégeant au niveau des deux rotules auxquelles elles paraissent adhérer.

En octobre, nouvelle poussée de pleurite bilatérale ; une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux, riche en polynucléaires et en hématies, pauvre en lymphocytes.

Pendant toute cette évolution, la fièvre, malgré le salicylate, a continué sans rémission, oscillant entre 38° et 39° 5. L'amaigrissement fait de rapides progrès ; le teint devient blafard, semblant indiquer une anémie extrême, mais les examens de sang montrent qu'il s'agit surtout d'ochrodermie.

Malgré cet aspect étisique que prend le jeune malade, ses lésions pulmonaires n'ont pas progressé. Enfin, dans les premiers jours de novembre, le cœur entre en défaillance irréductible : pouls filant, dyspnée vive, foie gros et douloureux, un peu d'ascite. Le malade finit par succomber, profondément cachectique, le 14 novembre, cinq mois après son entrée à l'hôpital.

Au moment où le groom mourait, une démonstration irréfutable de la nature tuberculeuse, de la maladie qui l'emportait, nous faisait encore défaut. De toutes les recherches que nous avions pratiquées pour mettre en évidence la tuberculose, seule l'oculo-réaction nous avait donné, à deux reprises, un résultat positif. La cytologie des sérosités pleurales n'avait pas fourni de formule caractéristique. Les ensemencements de sang en milieux variés pour aérobies et anaérobies étaient restés stériles ; enfin, des inoculations de sang à un cobaye n'avaient donné aucun résultat.

L'autopsie apporte la preuve qu'il s'agit bien de tuberculose, mais d'une forme anatomique aussi spéciale que l'avait été l'évolution clinique. Un seul organe montre des lésions macroscopiquement tuberculeuses et encore très discrètes. Le poumon gauche contient à son sommet une granulation grise, translucide de la grosseur d'un grain de mil. Sa structure histologique répond à la description classique de la granulation tuberculeuse avec cellules géantes ; deux bacilles de

Koch peuvent y être décelés. A la base du même poumon, un tubercule caséeux du volume d'un grain de chênevis.

Dans tous les autres organes, les lésions constatées ne présentent à l'œil nu et au microscope, aucune formation folliculaire.

Les plèvres montrent quelques adhérences peu résistantes. Le cœur très hypertrophié (580 grammes) et dilaté, est enveloppé par un péricarde en symphyse fibreuse totale. La valvule mitrale présente tout le long du bord libre de ses deux valves et sur leur face auriculaire, une collerette continue et régulière de végétations papillomateuses, très fines. Les valves de la tricuspide portent sur leur bord libre quelques végétations de même aspect, mais beaucoup moins développées ne formant qu'une mince collerette discontinue. Les sigmoïdes de l'aorte ont leurs faces axiales couvertes de végétations irrégulières, moins finement papillomateuses que celles de la mitrale.

Au microscope, toutes ces végétations sont constituées par un tissu lache, vaguement fibrillaire, assez riche en éléments cellulaires (lymphocytes et grandes cellules conjonctives) et en vaisseaux néoformés mais sans aucune lésion folliculaire. Nous n'avons pu réussir à y trouver aucun bacille de Koch. La crosse de l'aorte présente quelques plaques discrètes d'endartérite, de structure histologique banale, sans follicules et sans bacilles.

Le foie, très volumineux (poids : 1450 grammes) réalise un type de foie muscade avec de larges zones jaunâtres de dégénérescence graisseuse. Il s'agit là surtout d'altérations mécaniques, secondaires à la cardiopathie. Mais de plus, on découvre à la face inférieure du lobe carré, une fine grannulation jaunâtre que l'on réserve pour une inoculation au cobaye. Le péritoine contient une petite quantité de liquide citrin, qui semble également avoir une origine surtout mécanique, car aucune granulation n'est visible. Le tractus digestif, le pancréas, le rein, les surrénales, les testicules, le corps thyroïde, enfin le cerveau et les méninges ne présentent pas d'altérations appréciables. La rate, les ganglions bronchiques sont congestionnés, et montrent une légère réaction myéloïde, qui, d'ailleurs, du vivant du malade, n'avait pas entraîné de modification du sang circulant.

Au niveau de l'épicrane, on ne trouve plus trace des nodosités que le malade avait présentées deux mois avant sa mort. Les synoviales des genoux, elles aussi, ne montrent plus trace des lésions inflammatoires qui les avaient atteintes au début de la maladie. Par contre, les nodosités se retrouvent, au nombre de 6 à 8, au devant de chaque rotule ; ces nodules sont du volume d'un demi-pois à celui d'un haricot. D'aspect fibreux et blanchâtre, durs à la coupe, ils paraissent développés au dépens des bourses séreuses prérotuliennes, symphysées. Au microscope ces nodules sont constituées chacun par une paroi fibreuse limitant une cavité remplie d'une substance

anhyste, analogue au contenu habituel des hygromas. Dans cette coupe, nous avons pu découvrir au milieu d'une substance amorphe, deux bacilles de Koch. Nous avons inoculé une série de cobayes avec des fragments de presque tous les organes lésés : poumon (tubercule caséifié de la base, cœur (végétation de la mitrale), foie avec l'unique granulation de la face inférieure du lobe carré, ganglions bronchique et mésentérique, enfin une des nodosités prérotuliennes. Les cinq cobayes ont fait au point d'inoculation en une dizaine de jours, des abcès à pus caséeux, sans bacilles de Koch et ont succombé profondément cachectiques en l'espace de près d'un mois. A leur autopsie, aucun tubercule viscéral.

Les auteurs, se basant sur ce fait que les inoculations des lésions certainement bacillifères (tubercule pulmonaire, nodosité prérotulienne) ont produit chez le cobaye la même cachexie sans tubercules que les inoculations des autres lésions, où la recherche des bacilles avait échoué, concluent à l'identité des unes et des autres lésions.

Chez l'animal comme chez l'homme, le bacille de Koch est susceptible de provoquer des infections aiguës et subaiguës cachectisantes, quoique non génératrices de tubercules.

Ce qui fait la caractéristique de cette observation anatomo-clinique, c'est que chez X... la sépticémie a évolué de façon subaiguë, et a affecté successivement presque tous les tissus ou appareils, y provoquant des réactions anatomiques et fonctionnelles variées, d'allure inflammatoire banale, entraînant la mort par étisie.

Nota. — Un caractère commun rapproche les observations XIX, XX, XXI, XXII et XXIII. Dans ces derniers cas en effet, à l'inverse des précédents, les altérations viscérales de nature tuberculeuse, autres que les lésions de l'endocarde, sont des plus minimes.

Forme fibro-calcaire à Bacilles de Koch

OBSERVATION XXIV

(Lortat-Jacob et Sabaréanu, Société anatomique, mars 1904.)

Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense, chez un phtisique fibreux

Il s'agit d'un homme qui succomba dans le service du professeur Landouzy, où, depuis 5 ans, il était soigné pour des manifestations variées et multiples de tuberculose fibreuse et des accidents cardiaques.

L'observation résumée de Franc..... donne les renseignements suivants :

Variole dans l'enfance. Cicatrices très confluentes de variole à la face. Ce malade qui est vénitien d'aspect tousse depuis longtemps, crache et présente des bacilles dans ses crachats.

Il a beaucoup maigri depuis quelques temps et le moindre mouvement est pour lui l'occasion d'une crise pénible de dyspnée et de palpitations.

L'auscultation des poumons décèle des lésions très étendues de tuberculose fibreuse, très accusées particulièrement aux sommets des deux côtés.

Au cœur, souffle d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral.

Notons que le malade présente encore un nystagmus transversal et que son système nerveux central et périphérique ne dénote rien d'anormal. La mort survient au commencement de mai 1902, après une crise d'asystolie.

L'autopsie donne les résultats suivants :

Un peu de liquide pleural et péritonéal s'écoule à l'ouverture des cavités.

Du côté du thorax, les adhérences de la plèvre sont extrêmement fortes et serrées. Les deux poumons sont arrachés avec peine ; l'adhérence du sommet du poumon gauche est particulièrement intime ; ce poumon est plus petit que le droit et porte à son sommet les vestiges d'une caverne qui a laissé en ce point, sous forme de cicatrice, un parenchyme déchiqueté et scléreux.

Au pourtour se voient quelques petits tubercules : les uns crétacés, les autres en voie de caséification. A la base œdème et congestion.

Le poumon droit garde à sa surface toutes les empreintes costales marquées sous forme de véritables gouttières.

A son sommet prédominent de véritables étoiles fibreuses qui offrent à la coupe la largeur d'une pièce de cinq francs.

Au centre du lobe supérieur, de même à sa partie inférieure se rencontrent des ectasies bronchiques de dimensions moyennes.

Ces dilatations sont remplies de pus et entourées d'une zone de petits tubercules, les uns durs, les autres en partie ramollis.

Les ganglions rétrobronchiques sont gros, durs et fibreux à la coupe.

Le foie petit pèse 1.100 grammes ; il est dur à la coupe, et montre à sa partie supéro-externe droite 4 mamelons délimités par l'empreinte de quatre côtés. A la coupe, il présente un aspect très nettement muscade.

La rate est petite, pèse 70 grammes.

Le rein droit pèse 140 grammes, le gauche 100.

Tous deux se décortiquent facilement, sont pâles, et présentent avec des petits kystes, des cicatrices d'infarctus.

L'intestin, l'estomac, les vésicules séminales, la prostate ne présentent rien de particulier. Il en est de même du cerveau, du bulbe et de la mœlle. Quant au cœur, il se fait remarquer par son augmentation de volume; il pèse 530 grammes et montre un ventricule gauche puissant, charnu et dur; sa pointe est entièrement déviée à gauche.

L'oreillette gauche volumineuse est remplie de gros caillots noirs. Le ventricule droit est dilaté. La crosse aortique est dilatée transversalement et le maximum de son diamètre transversal est à trois travers de doigt au-dessus de son origine. Pas d'athérome des parois ni des valvules.

Néanmoins celles-ci sont manifestement insuffisantes; elles laissent passer l'eau dans le ventricule et permettent le reflux.

D'autre part, l'orifice mitral n'admet qu'à grand'peine l'extrêmité de la pulpe du petit doigt. Il est enserré par un véritable collier, rigide, quasi-osseux à la palpation.

L'orifice mitral et la grande valve doivent être sciés plutôt que coupés, tant leur tissu est dur. L'épaisseur de ce tissu quasi-osseux atteint en ce point 1 centimètre et sa coupe offre l'aspect d'un tissu rugueux ressemblant à de l'os spongieux.

Les coronaires sont sinueuses mais ne présentent pas plus que l'aorte thoracique ou abdominale d'athérome.

Un fragment de la valvule mitrale est décalcifié par un séjour prolongé dans une grande quantité d'acide picrique.

Sur les différentes préparations que nous présentons traitées par l'hématoxyline-éosine, par la toluidine-éosine-orange, la thionine, la méthode de Van Gieson, on peut constater qu'il s'agit de concrétions calcaires enserrées dans du tissu fibreux.

Ce tissu est réparti dans toute l'épaisseur de la valvule mitrale sous forme de bandes compactes, les unes larges et continues, les autres plus minces et déchiquetées. Il est impossible dans le sein même de ce tissu de retrouver aucun des éléments constitutifs de la valvule. Les coupes au Van Giéson ne décèlent point de traces de dégénérescence hyaline ou colloïde. Des préparations fortement colorées au Ziehl permettent de déceler après l'examen de nombreuses coupes des bacilles de Koch typiques mais peu nombreux. Ces bacilles prédominent particulièrement dans le tissu fibreux, qui limite les zones calcaires.

CONCLUSIONS

I. A côté des endocardites tuberculeuses, caractérisées par des productions pathologiques, histologiquement spécifiques, granulations miliaires, tubercules caséeux (éventualité de beaucoup la plus rare) il faut ranger aujourd'hui les endocardites tuberculeuses, avec lésions purement inflammatoires sans follicule, ne se différenciant point par leur structure miscrocopique, de celles observées au cours des endocardites infectieuses, rhumatismale par exemple.

II. Pathogéniquement, elles seraient dûes soit au bacille de Koch, soit au poison tuberculeux, soit à l'action combinée de ces deux facteurs.

III. Cliniquement, ces endocardites sont secondaires ou primitives : secondaires, elles se manifestent comme un épiphénomène au cours d'une tuberculose préexistante avec lésions plus ou moins avancées dans leur évolution; primitives, elles constituent la première localisation viscérale, apparente du moins, de l'infection tuberculeuse.

Au point de vue pathogénique, il semble qu'il ne doive point exister d'endocardite primitive, au sens absolu du mot.

IV. La symptomatologie de l'endocardite tuberculeuse ne présente rien de particulier qui permette de la distinguer des autres endocardites infectieuses. Seuls, l'enchaînement des faits cliniques et les procédés de laboratoire peuvent établir la nature de l'affection causale.

V. La tuberculose de l'endocarde, en tant que lésion locale, montre une tendance naturelle vers la guérison. Mais, si ce résultat est obtenu par le processus de sclérose cicatricielle, il peut entraîner à sa suite la production de lésions valvulaires et d'altérations orificielles irrémédiables, qui assombrissent notablement son pronostic. En cela, l'endocardite tuberculeuse se rapproche donc encore des endocardites liées aux autres états infectieux.

VI. La fréquence, chez les sujets tuberculeux, d'altérations de l'endocarde dont l'origine ne peut être rattachée à aucune infection à détermination endocardique autre que la bacillose, nous permet de penser que la tuberculose est appelée à se voir attribuer un rôle de plus en plus important dans la génèse des cardiopathies.

BIBLIOGRAPHIE

Aguerre. — Sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch chez une tuberculeuse. Société Anatomique, mai 1899.

Babonneix et Voisin. — Tubercules de l'endocarde. Société d'Anatomie, 11 décembre 1908.

Barbier. — Société de la Tuberculose, 1903. — Endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez un nourrisson. — Bulletin Médical, 1907. — Sur un cas d'endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye chez un nourrisson. Bulletin Médical 1908, p. 1055.

Bernard et Salomon. — Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte. — Contribution à l'étude de l'endocardite bacillaire. Revue de Médecine, 1905.

Bezançon. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux ; tuberculose généralisée des séreuses. Société Médicale des hôpitaux, 1901.

Bonôme. — Presse Médicale, 1911.

Braillon. — De l'endocardite tuberculeuse simple. Thèse, 1904.

Braillon et Jousset. — Septicémie et endocardite tuberculeuses « primitives » diagnostiquées pendant la vie. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux, 1903.

Chambelland. — Le cœur des tuberculeux. Thèse, 1902.

Etienne. — Des endocardites dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacilles de Koch. — Archives de Médecine expérimentale, 1898.

Ferrand et Rathery. — Tuberculose de la rate et de l'endocarde sans tuberculose pulmonaire. Société Médicale des hôpituax, 19 février 1903.

Jeanselme et Emile Weil. — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. Société Médicale des hôpitaux, octobre 1904.

Jousset. — Des sépticémies tuberculeuses. Société Médicale des hôpitaux, 8 mai 1903.

Landouzy et Gougerot. — Endocardites bacillaires infantiles. Presse

Médicale, 1908, p. 713. — Arthropathies séreuses et congestives bacillaires. Presse Médicale, 1er mai 1912.

Landouzy et Lœderich. — Sur une forme subaiguë de sépticémie tuberculeuse. Presse Médicale, 1908, p. 481.

Lion. — France Médicale, 8 janvier 1892.

Letulle. — Tuberculose de l'endocarde. Bulletin de la Société Anatomique, 1874.

Londe et Petit. — Sur un cas d'endocardite végétante tuberculeuse. Archives générales de Médecine, janvier 1894.

Lortat-Jacob et Sabaréanu. — Présence de bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibro-calcaire intense, chez un phtisique fibreux. Société Anatomique, mars 1904. Presse Médicale 1908.

Minel. — Tuberculose inflammatoire de l'Endocarde. Thèse, 1905.

Œttinger et Braillon. — Endocardite tuberculeuse primitive. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux, 15 juillet 1904.

Patel. — Revue de Chirurgie, 1901.

Patel et Poncet. — Lyon Médical, 1902.

Poncet. — Congrès de Chirurgie, 1897. — Société Médicale de Lyon, 1900. — Académie de Médecine, 1901.

Teissier. — Rapport du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose pulmonaire, 1894. — Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. Thèse, 1894.

Vaquez. — Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux, 3 juillet 1903.

Verdeau. — Les cardiopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse. Thèse, 1902.

Vu :

17 juin 1912.

Le Président de la thèse,

Ardin-Delteil.

Vu :

Le Doyen,

Dr Curtillet.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 29 juin 1912.

Le Recteur,

E. Ardaillon.

ALGER — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN — ALGER

ALGER. — TYPOGRAPHIE ADOLPHE JOURDAN. — ALGER